201

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

SUR LES

COMPLICATIONS MÉNINGÉES DES TUMEURS CÉRÉBRALES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

MAURICE VERDUN

Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien interne des Hôpitaux de Reims
Lauréat de l'École de Médecine de Reims.

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

SUR LES

COMPLICATIONS MÉNINGÉES
DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Président : M. DÉJERINE

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1912

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	CHAUFFARD GILBERT DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N...
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR ERNEST-MARIE VERDUN

chirurgien en chef des hôpitaux civils et militaires de Verdun.

A MA MÈRE

En témoignage de pieuse et filiale affection.

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A LA MÉMOIRE TRÈS CHÈRE DE MA GRAND'TANTE

Mme G. BRUEL

A MES ONCLES

MM. Ed. et Ch. VERDUN,
MM. M. et D. NEUVILLE.

En témoignage d'affectueuse et vive gratitude.

A MES COLLÈGUES D'INTERNAT

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

P. BARBET et H. PAILLARD

En témoignage de reconnaissante et cordiale amitié.

A MES AMIS

L. de RUNZ, LE DOCTEUR H. ROSSELIN

A TOUS MES AMIS DE LA CONFÉRENCE LAËNNEC

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE ET DES HOPITAUX DE REIMS

MM. les Professeurs HARMAN, JACQUINET, H. HENROT, J.-B. LANGLET, COLLEVILLE, GUELLIOT.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat

M. le Professeur F. RAYMOND (*in memoriam*), Salpêtrière 1907-08.

Internat

MM. les Professeurs LE DENTU et P. RECLUS, Hôtel-Dieu, 1908-09.

MM. les Professeurs agrégés MORESTIN et LENORMANT, Hôtel-Dieu 1908-09.

M. le Docteur L. DE BEURMANN, Saint-Louis 1909-10.

M. le Professeur agrégé H. CLAUDE, Saint-Antoine 1910-11.

M le Professeur agrégé P.-E. LAUNOIS, Lariboisière 1911-12.

M. le Professeur agrégé G. GUILLAIN, médecin des Hôpitaux.

MM. les Docteurs P. RAVAUT et A. COYON, médecins des Hôpitaux.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR J. DÉJERINE

Professeur de Clinique des Maladies nerveuses,
Médecin de la Salpêtrière.

Il n'est guère parlé dans les traités classiques de complications méningées au cours des tumeurs cérébrales. A peine quelques auteurs signalent-ils des réactions cytologiques inconstantes dans les cas de néoplasie inflammatoire tuberculeuse ou syphilitique. Aussi avons-nous été vivement surpris de constater à plusieurs reprises chez des malades atteints de néoplasme intra-crânien non seulement des réactions variées du liquide céphalo-rachidien, mais encore des symptômes cliniques assez accentués pour éveiller l'idée d'une méningite.

Quelques recherches bibliographiques nous ont montré que ces faits ne sont pas absolument rares, mais n'ont paru susciter jusqu'alors qu'un intérêt de curiosité. Ayant eu la bonne fortune d'étudier, sous la direction de nos maîtres M. H. Claude et M. G. Guillain, quelques cas particulièrement instructifs de tumeur cérébrale avec manifestations méningées, nous avons pu nous convaincre que ces manifestations sont liées le plus souvent à des altérations secondaires et variées des enveloppes et, partant, susceptibles d'acquérir une réelle valeur séméiologique.

Nous avons donc entrepris de reprendre, en vue de leur interprétation pratique, l'étude anatomique et clinique des faits de ce genre publiés jusqu'ici auxquels

nous avons joint les cas originaux recueillis dans les services de nos maîtres M. P.-E. Launois et M. H. Claude.

J'aime à les remercier ici, tout spécialement, ainsi que M. Guillain, des précieux encouragements et des conseils autorisés qu'ils m'ont donnés pendant la préparation de ce travail.

A eux et à tous mes autres maîtres des Hôpitaux de Paris et de Reims, je suis heureux d'exprimer, une fois au moins, ma vive gratitude pour le soin qu'ils ont pris de ma formation professionnelle et intellectuelle pendant le cours de mes années d'études (1).

Qu'il me soit permis également de dire enfin toute ma reconnaissance à M. l'abbé Lauras qui voulut bien, dans le même temps, guider dans la vie spirituelle mes premiers pas.

(1) Il nous plaît d'associer à ces remerciements nos premiers maîtres du Collège de Verdun et plus spécialement M. L. Bellé qui voulut bien, depuis, nous accorder sa précieuse amitié.

HISTORIQUE

L'étude d'ensemble que nous nous proposons ne paraît pas avoir encore été tentée, mais il existe sur les faits que nous comptons utiliser de nombreux et très remarquables travaux.

La plupart des classiques français ne font, en exposant l'évolution anatomique et clinique des tumeurs du névraxe que de brèves allusions aux manifestations méningées qu'elles peuvent déterminer.

Les auteurs étrangers y insistent davantage ; dans ses *Leçons sur les tumeurs* (1902), Borst fait mention de la sarcomatose des méninges décrite par Westphal et en résume les caractères anatomiques ; Bruns, dans sa grande monographie sur les *Tumeurs du système nerveux* (1908), consacre quelques lignes aux altérations secondaires des méninges dans les cas de tumeur cérébrale mais n'envisage guère que celles qui apparaissent autour des gommes, des tubercules et des kystes parasitaires : dans la partie clinique de son ouvrage, il ne revient que sur la sarcomatose méningée et ne s'arrête point aux résultats de la ponction lombaire. Oppenheim, enfin, n'expose ces faits avec quelque détail que dans la dernière édition de son *Traité des maladies ner-*

veuses (1908) et fait encore sur leur interprétation, notamment en ce qui concerne les réactions du liquide céphalo-rachidien, d'importantes réserves.

A la discrétion des articles classiques s'oppose l'abondance des observations et mémoires originaux qui, par quelque côté, se rapportent au sujet qui nous occupe. Leur histoire analytique ne saurait être complète et nous essaierons seulement ici de signaler les plus importants.

Le mémoire de Westphal sur la *Sarcomatose des méninges cérébro-spinales* (1894) ouvre la série d'un premier groupe de documents sur l'état des enveloppes au cours des tumeurs du névraxe. Là sont rassemblés et interprétés pour la première fois tous les cas d'envahissement néoplasique diffus des espaces sous-arachnoïdiens publiés depuis celui d'Ollivier (1837). Peu après cependant (1898), Schlesinger, reprenant l'étude anatomique des 18 cas déjà connus, contestait l'idée d'une dissémination métastatique et lui substituait celle d'une dégénérescence primitive de la pie-mère. Cette opinion fut admise, avec l'appui de nouveaux faits, par Nonne, Lenz, Grünbaum, Schupfer et très vivement défendue par Rach ; mais beaucoup d'autres auteurs continuèrent à penser qu'il fallait, au moins souvent, chercher dans un premier foyer circonscrit l'origine de ces processus diffus d'infiltration néoplasique. Nous citerons notamment Weaver en Amérique, Schlagenhaufer et Rindfleisch, en Allemagne, Barnes en Angleterre. En 1906, Grund établissait même, à propos de tumeurs médullaires la nature gliomateuse de certaines de ces

métastases et ses travaux étaient bientôt confirmés par Spiller et par Strassner. Si bien que l'on doit admettre aujourd'hui d'une part la sarcomatose primitive diffuse des méninges molles et d'autre part des faits de tumeur du névraxe compliquée d'envahissement métastatique. En France, on paraît s'être attaché moins à cette discussion pathogénique qu'à l'étude des caractères cliniques et du diagnostic de ces sarcomatoses diffuses. Cette préoccupation se remarque dans les observations de Lereboullet (1902), Philippe-Cestan et Obertiür, Dufour, Loeper et Crouzon, Sicard et Gy, et de là viennent le terme, anatomiquement discutable, de méningite sarcomateuse et les premières recherches sur le cyto-diagnostic des tumeurs du névrave.

Un second groupe de documents est fait précisément des observations, maintenant nombreuses, de modifications du liquide céphalo-rachidien dans les processus néoplasiques. Les premiers, en 1901, Achard et Laubry signalent une forte réaction leucocytaire dans un cas de gliome du cervelet, puis Gombault et Halbron, Cade et Bancel et nombre d'autres auteurs publient des faits comparables. Moindrot, dans sa thèse (1904) tend même à prouver qu'une légère lymphocytose est constante dans les tumeurs cérébrales.

A côté pourtant de ces éléments cellulaires d'ordre banal, Dufour, en France, et Rindfleisch, en Allemagne, observent simultanément et pour la première fois (1904) des cellules anormales de grandes dimensions qu'ils hésitent néanmoins à considérer comme néoplasiques. Léri et Catola, Loeper et Crouzon, Meyer

n'identifient de semblables éléments qu'après étude des pièces nécropsiques. Widal et Abrami dans un cas d'épithéliome, Sicard et Gy chez un malade atteint de sarcome de la dure-mère pratiquent les premiers (1908) le cyto-diagnostic du cancer des centres nerveux. Depuis ce temps, de nombreux auteurs ont utilisé cette méthode soit dans la sarcomatose (Facchini, Carnot et Baufle) soit dans la carcinose métastatiques (Stadelmann, Schwarz et Bertels). Nous-même avons pu reconnaître ainsi pendant la vie du malade la dissémination d'un gliome cérébral (Obs. I). Outre ces réactions cytologiques, on ne tarda pas à remarquer également d'importantes modifications physico-chimiques du liquide céphalo-rachidien. Rindfleisch le premier (1904) attira l'attention sur un syndrome spécial caractérisé par une xanthochromie permanente avec fibrinose et hyperalbuminose et qu'il présenta comme caractéristique de la sarcomatose diffuse des méninges rachidiennes. Nous verrons ce qu'il faut penser de ce syndrome qui, retrouvé depuis dans des cas très variés, fut spécialement étudié par Blanchetière et Lejonne, Klieneberger et Heilig. Dans leurs recherches sur le liquide céphalo-rachidien, Quincke et Nonne n'avaient généralement constaté que de l'hyperalbuminose.

Les documents cliniques qui constituent pour l'histoire des complications méningées des tumeurs cérébrales un troisième et dernier groupe, sont presque impossibles à classer. D'un ordre très divers, ils sont restés jusqu'ici dispersés sans que personne, à notre connaissance, ait tenté de les rassembler. Les faits qu'ils

relatent sont, pour une part, susceptibles de compléter la symptomatologie générale des tumeurs encéphaliques. Pour une autre part, ils rentrent dans le groupe clinique encore mal étudié des « états méningés » subaigus dans lequel il faudra désormais leur réserver une place.

Les matériaux sont donc abondants, qui permettent aujourd'hui de déterminer l'état des méninges et du liquide céphalo-rachidien au cours des néoplasmes intra-crâniens. Il nous a semblé que le moment était venu de les rassembler en vue de quelques déductions pratiques applicables à la clinique journalière, et c'est ce que nous nous sommes proposé dans ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE ANATOMIQUE

Nous n'étudierons pas ici les altérations méningées développées autour des *tumeurs inflammatoires* : abcès, gommes et tubercules. Le plus souvent indépendantes du foyer néoplasique auquel elles se juxtaposent, elles évoluent pour leur propre compte et d'après les modalités communes aux méningites inflammatoires. Elles ne présentent aucune particularité anatomique et ne sauraient justifier une description spéciale.

De même, nous laissons de côté l'étude des enveloppes autour des *kystes parasitaires*, pour laquelle, d'ailleurs, les documents nous font défaut; nous n'avons observé personnellement qu'un cysticerque sous-cortical du lobe frontal où elles n'étaient nullement intéressées (1).

(1) Dans ce cas publié dans la thèse de M. Vosgien (*Le cysticercus chez l'homme et chez les animaux*, Paris 1910-11) le parasite était entouré d'une zone de cellules embryonnaires où dominaient, à côté de lymphocytes, les éosinophiles et les plasmazellen. Cette barrière réactionnelle, assez richement vascularisée, était peu profonde et le parenchyme encéphalique apparaissait sain à quelques millimètres de la tumeur. Les méninges ne sauraient donc être intéressées qu'au cas de kystes développés dans les mailles mêmes de

Il n'en va pas de même au cours des *néoplasmes proprement dits*, où peuvent apparaître, au moins à l'examen microscopique, des altérations méningées étendues et pourtant étroitement liées à la seule présence de la tumeur. Tantôt banales et tantôt spécifiques, c'est-à-dire néoplasiques, elles s'observent plus spécialement dans certaines variétés de néoplasmes que nous chercherons à déterminer. Nous n'avons retenu pour cette étude que les tumeurs primitives assez nettement individualisées pour former une masse distincte des lésions avoisinantes, et c'est à dessein que nous avons rejeté les faits d'ailleurs beaucoup moins intéressants dans la pratique de métastases méningo-encéphaliques des tumeurs viscérales.

I. — Altérations méningées banales.

Caractères macroscopiques. — Elles sont rarement assez accusées pour être appréciables à l'œil nu. Ce sont essentiellement des lésions de congestion et d'œdème avec dilatation du réseau vasculaire qui chemine dans les mailles de la pie-mère.

Les méninges présentent alors un certain degré d'épaississement avec une coloration rougeâtre ou un aspect opalescent qui s'accuse aux alentours de la tumeur. Il s'agit d'une véritable *leptoméningite subaiguë*

la pie-mère. C'est ce qui a lieu autour des kystes racémeux des espaces basilaires où l'on observe une véritable méningite circonscrite que les auteurs allemands ont décrite sous le nom de « *cysticerken-meningitis* ». Il s'agit ici beaucoup moins de complication méningée que d'une réaction constante et strictement localisée des éléments conjonctifs de la pie-mère autour du parasite.

ou chronique (XXXV) assez semblable à celle des vieillards artério-scléreux atteints d'œdème méningo-encéphalique permanent. Dans un de nos cas (XXX), ces altérations étaient particulièrement prononcées et se compliquaient de thombrose des veines superficielles et profondes de l'encéphale avec propagation aux sinus de la voûte. Partout, le réseau veineux cortical se dessinait avec une rare netteté comme après une injection anatomique. De nombreuses taches hémorragiques s'étalaient, sans limites précises, à la surface des circonvolutions, entre les feuillets épaissis et adhérents de la pie-mère et de l'arachnoïde.

L'état des ventricules est généralement peu modifié. Le plus souvent, ils sont seulement un peu dilatés, leurs parois œdématiées et granuleuses. Dans quelques cas (XXX, XXXVIII) ils renfermaient un liquide hémorragique.

Caractères microscopiques. — Mais il arrive souvent que l'examen des pièces ne montre à l'autopsie aucune lésion des enveloppes, alors même que la ponction lombaire avait manifestement révélé leur atteinte (XXXIII, XXXIX). L'examen histologique pourra pourtant mettre en évidence dans un certain nombre de cas des lésions de *méningo-vascularite* plus ou moins étendues (XXXIII, XXX). La figure 1 montre nettement, dans le cas XXX, autour de 3 grosses artères, l'inflammation chronique de la pie-mère envahie par des cellules et des vaisseaux embryonnaires. Les uns et les autres entament même le parenchyme cortical déjà dissocié

par l'œdème. L'absence d'artérite permet seule d'éliminer ici la syphilis chronique des méninges dont cette figure rappelle les caractères. Des lésions comparables existaient sur la pie-mère spinale ainsi qu'autour des veines thrombosées dont nous avions noté la présence sur les circonvolutions de la face externe. La figure 2 représente un de ces vaisseaux presque complètement oblitérés par un processus d'endo-phlébite et entouré par les feuillets épaissis et symphysés de la pie-mère. Ajoutons qu'il existait en d'autres points de nos préparations d'importantes suffusions hémorragiques. Le parenchyme sous-jacent ne présentait qu'un *œdème névroglique* plus ou moins prononcé avec dilatation de tout le réseau capillaire. Cet œdème avait provoqué sous l'épendyme le soulèvement granuleux des parois ventriculaires (XXX, XXXV). Ces examens histologiques ont été rarement pratiqués mais il est rationnel de penser qu'ils auraient montré de semblables altérations dans la plupart des cas.

Étiologie et Pathogénie. — Ces altérations méningées banales ont été particulièrement observées au cas de *tumeurs volumineuses et diffuses de la base* (XXX, XXXVI, XXXVII) *et de l'étage postérieur* (XXXIV, XXXV). Elles paraissent liées avant tout à des *poussées congestives* ou à des phénomènes de *stase circulatoire*. Il existait ainsi dans le cas XXXI une véritable fluxion méningée contemporaine d'une hémorragie développée au sein même des tissus altérés et que nous comparerions volontiers à celle qui accompagne certaines

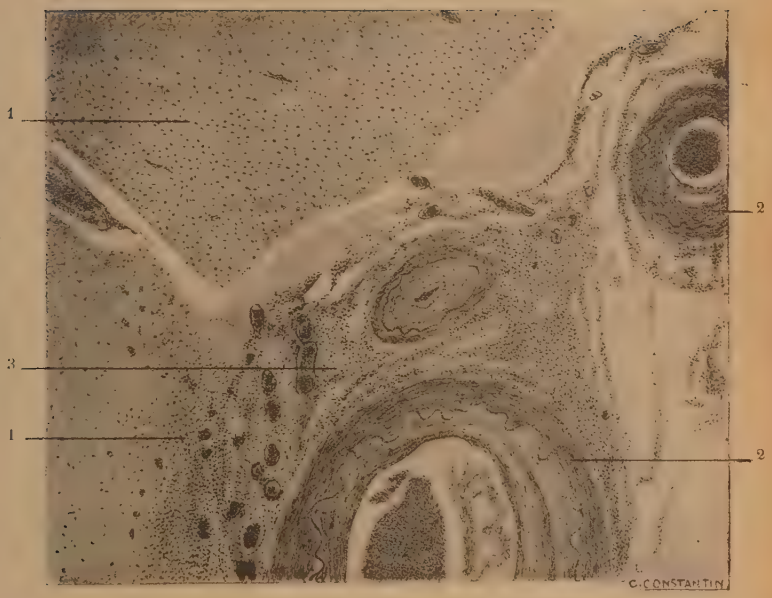

Fig. 1. — *Leptoméningite basilaire subaiguë dans un cas de gliome des noyaux centraux.* (Obs. XXX). — 1) Parenchyme cortical œdématié et infiltré. — 2) Artères basilaires. — 3) Espaces sous-arachnoïdiens infiltrés de cellules embryonnaires (lymphocytes) et de vaisseaux néoformés. — Gr. 30/1.

Fig. 2. — *Thrombo-phlébite d'une veine encéphalique superficielle. Inflammation banale circonscrite des méninges molles péri-vasculaires* (Obs. XXX). — 1) Veine thrombosée oblitérée par un caillot fibrineux en voie d'organisation. — 2) Pie-mère épaissie et infiltrée. — 3) Artériole normale. — Gr. 35/1.

hémorragies cérébrales banales (1). Dans les deux cas, elle ne se traduit que par quelque épisode méningé plus ou moins fugace avec une poussée hémato-leucocytaire aseptique du liquide céphalo-rachidien. Le raptus congestif est passager et ne suffit pas à laisser sur les enveloppes d'altérations durables. Nous pensons qu'il en fut ainsi dans les cas XXXVIII et XXXIX. Le plus souvent pourtant ce sont des phénomènes de stase prolongée qui l'emportent et déterminent les lésions d'œdème chronique avec infiltration lymphocytaire que nous avons décrites (2). La pathogénie de ces complications banales est donc simple et permet de comprendre les conditions étiologiques que nous avons relevées dans presque toutes les observations. Elles ne peuvent apparaître que tardivement et seront *d'autant plus accusées que la tumeur sera plus volumineuse et plus richement vascularisée.*

II. — Altérations méningées néoplasiques.

Étiologie. — Trois groupes de tumeurs peuvent s'accompagner à l'autopsie d'altérations néoplasiques des méninges :

1° Des tumeurs intra-parenchymateuses;

2° Des tumeurs intra-ventriculaires;

(1) H. Claude et M. Verdun. — Syndrome méningé subaigu avec réaction leucocytaire aseptique du liquide céphalo-rachidien au cours des hémorragies cérébrales frustes sous-épendymo-corticales. *Bull. soc. méd. Hôp.* 1911, XXVIII, p. 68.

(2) La seule présence de la tumeur paraît suffire à déterminer une lymphocytose discrète. Niedner et Mamlock l'ont reproduite expérimentalement par l'introduction en plein parenchyme de corps étrangers aseptiques. (*Berl. Kl. Wochsch.* 1905, p. 187).

3° Des tumeurs des parois ostéo-fibreuses du crâne.

Nous en avons rassemblé 29 observations suivant cette division. Seules ont été retenues celles qui spécifiaient la présence d'une tumeur intra-crânienne nettement individualisée et indiquaient, avec ses rapports exacts et sa nature histologique, les caractères essentiels des complications méningées. Nous avons volontairement éliminé les faits de sarcomatose isolée des méninges (1).

Le groupe des tumeurs intra-parenchymateuses ainsi compliquées comporte 9 tumeurs des hémisphères et 1 tumeur du cervelet. 4 d'entre elles, intéressant la paroi des ventricules, répondent à la variété récemment définie (1905), par Henneberg (2), sous le nom de *gliome épendymaire* (3). Les autres, gliomes ou sarcomes, n'atteignaient pas les cavités centrales mais affleuraient pour la plupart la corticalité. Deux seulement (V, VII) n'avaient aucun rapport avec les espaces arachnoïdiens.

Dans le second groupe, beaucoup plus nombreux, ont été rassemblés tous les cas où la tumeur principale occupait l'un ou l'autre des ventricules : 3 fois les ven-

(1) Consulter sur la sarcomatose primitive des méninges molles les observations de Hadden, Schulz, Coupland-Pasteur, Schataloff-Nikiforoff, Lobeck, Nonne, Redlich, Rach (IV), Kauffmann, Haeger et Heilig, etc... et sur la sarcomatose diffuse secondaire aux tumeurs conjonctives des viscères ou des membres celles de Geipel, Stursberg, Facchini, Schütz, Ravenna, etc.

(2) Henneberg. Ueber das ependymäre Gliom. *Berl. Kl. Wochsch.* 1905, p. 1318.

(3) Il faudrait joindre à ces 4 cas celui de Strauss (*N. Y. medical Journal*, 1908), dont nous n'avons pu prendre connaissance qu'après la rédaction de ce travail et peut-être celui de Spiller et Hendrickson sur lequel on trouvera plus loin quelques notes (page 96).

tricules cérébraux (XI, XII, XIII), 14 fois le IV^e^ ventricule (XIV à XXVII). Dans ce dernier cas, le cervelet était très fréquemment envahi par la tumeur. Toujours il s'agissait de *sarcomes*.

Le troisième groupe, enfin, ne renferme que 2 observations de *sarcomes* développés respectivement sur la dure-mère (XXVIII) et dans le rocher (XXIX).

Caractères macroscopiques. — Ces altérations portent avant tout sur les *méninges molles* et plus spécialement sur la *pie-mère*.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles atteignent la dure-mère par suite d'un processus de symphyse secondaire [II, IX (1)]. Elles peuvent intéresser toute l'étendue de la séreuse cérébro-spinale mais demeurent surtout limitées à certains lieux d'élection où il conviendrait toujours de les rechercher : le confluent basilaire, depuis le chiasma optique jusqu'à la face inférieure du cervelet, le confluent sylvien, les espaces péri-médullaires, spécialement autour des renflements lombaire et cervical, enfin le cul-de-sac inférieur qui entoure le cône terminal et les racines de la queue de cheval.

Ces lésions qui consistent essentiellement en une infiltration des méninges molles par des éléments néoplasiques varient beaucoup suivant leur intensité et leur mode de distribution. L'infiltration peut être diffuse, nodulaire ou mixte. — Dans le premier type

(1) Il en était ainsi dans l'observation de Strauss (voir note, page 96).

d'infiltration diffuse, la pie-mère apparaît simplement un peu trouble, opalescente, surtout dans les scissures et autour des vaisseaux; l'aspect est celui d'une leptoméningite banale dont seul l'examen microscopique peut révéler la nature spécifique (I, VIII, XIII, XXVIII).

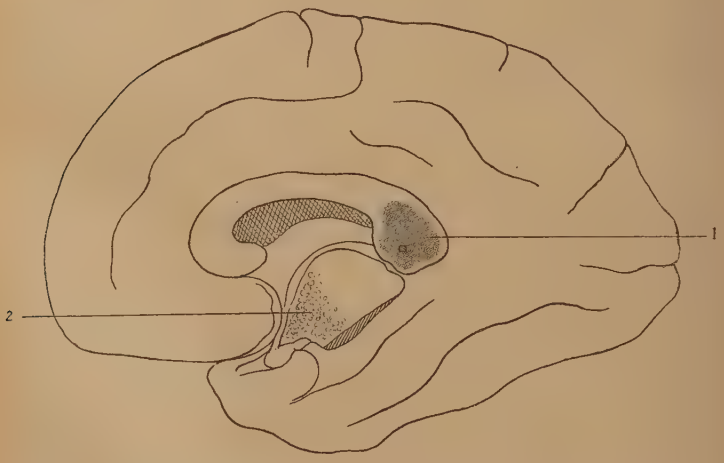

Fig. 3. — *Gliome épendymaire avec infiltration néoplasique diffuse du bourrelet du corps calleux.* — Coupe sagittale (Obs. I). — 1) Portion centrale du bourrelet envahie par le tissu gliomateux. — 2) Recessus optique du ventricule moyen avec épendymite granuleuse (le petit carré dessiné au centre de la tumeur repère les coupes représentées sur les figures 8 et 11).

Elle est, dans d'autres cas, épaissie, opaque, sillonnée de traînées blanchâtres ou même envahie par une véritable coulée néoplasique qui enserre dans sa masse, sans les détruire, les vaisseaux et les nerfs. Elles en imposent à la base pour une méningite syphilitique; au-

tour du cervelet, elles forment une véritable coque (XIX); autour de la moëlle, elles constituent une sorte de fourreau plus ou moins épais qui l'enserre de toutes parts.

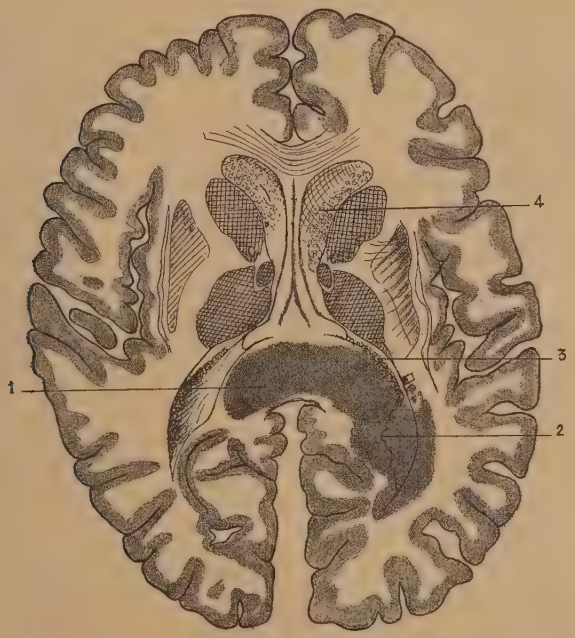

Fig. 4. — *Gliome épendymaire avec infiltration néoplasique diffuse du bourrelet du corps calleux.* — Coupe de Flechsig-Brissaud (Obs. I). — 1) Tumeur gliomateuse étendue aux deux branches de forceps major; elle atteint à droite la corne occipitale du ventricule latéral dont les parois sont largement infiltrées et ulcérées; (2) les plexus choroïdes (3) sont intacts; les surfaces ventriculaires présentent, notamment dans les cornes frontales (4) un état granuleux très accentué.

La coloration et la consistance varient du blanc jaunâtre au rouge sombre suivant la nature et la richesse vasculaire des tissus néoformés. — *L'infiltration*

nodulaire paraît moins fréquente : elle peut se manifester par un véritable semis de petites granulations qui rappellent celles de la méningite tuberculeuse (X, XVIII, XX, XXIII) ou par le développement de nodules circonscrits disséminés sans ordre sur les méninges encéphaliques (VII) ou médullaires (XXIII). — Enfin, dans un dernier groupe de faits s'observe une *infiltration mixte* diffuse et nodulaire qui rappelle absolument la méningite gommeuse disséminée (III, V).

L'état des *méninges ventriculaires* n'est généralement pas très bien indiqué dans les observations. Elles paraissent généralement indemnes dans les tumeurs des 1er et 3e groupes. Nous avons été personnellement frappé de leur intégrité dans le cas I où elles apparaissaient saines, au moins à la vue, au milieu des ventricules infiltrés et ulcérés. Seul l'examen histologique y révéla la présence d'îlots néoplasiques microscopiques. Barnes, dans un cas très comparable (III), n'avait noté qu'un léger épaississement des plexus choroïdes. Dans le deuxième groupe de faits, au contraire, leur participation paraît constante. Elle est nettement indiquée dans les 3 observations qui ont trait à des tumeurs des ventricules cérébraux; elle paraît certaine dans les tumeurs du IVe ventricule dont elles constituent sans doute la masse principale. Nous y reviendrons.

L'examen macroscopique du *névraxe* ne révèle généralement pas de grosses lésions en dehors du foyer néoplasique initial et tous les auteurs, depuis Westphal, ont insisté sur son intégrité habituelle sous les méninges altérées. Ce n'est que rarement que l'on note une pénétration du parenchyme cortical encéphalique (XXI) ou

médullaire (II, VI, XXV, etc.), mais le cervelet paraît résister beaucoup moins à l'envahissement concentrique de son parenchyme (presque toutes les observations de XIV à XXVII et notamment celles d'Ollivier, Rach, Batten). L'état des *ventricules* est lui-même assez variable. Au cours des gliomes épendymaires, ils sont le siège de vastes ulcérations dont le cas I nous a montré un bel exemple (fig. 3 et 4) et montrent un état granuleux ou même papillomateux dû aux amas de cellules néoplasiques développés dans le tissu névroglique sous-épendymaire. Dans les autres cas, leurs parois sont généralement lisses et brillantes, ou parfois granuleuses (II, XXVII). Le liquide qui les remplit est tantôt trouble et sanguinolent, tantôt normal. Il était jaunâtre dans un cas de Bucsh (XVIII).

Caractères microscopiques. — Les lésions microscopiques consistent essentiellement dans une *infiltration plus ou moins prononcée des méninges molles par des cellules néoplasiques*. La pie-mère épaissie constitue autour de la moëlle un véritable anneau (fig. 5), comme on en voit sur les coupes de méningite aiguë ou syphilitique. Cet anneau peut être fermé, circulaire ou incomplet et semi-lunaire. Westphal et la plupart des auteurs ont noté son développement plus considérable le long des cordons postérieurs, à la façon d'un chaton de bague. Lereboullet a vu pourtant la disposition inverse (XXIX). D'autres fois, on n'observe que des amas disséminés de cellules embryonnaires qui emplissent les espaces sous-arachnoïdiens et entourent les vaisseaux et les nerfs de

manchons plus ou moins compacts. On les rencontre dans tous les prolongements de ces espaces, dans la commissure antérieure de la moëlle, dans la profondeur des scissures et des sillons des hémisphères et du cervelet, dans les gaînes lymphatiques péri-vasculaires, dans les culs-de-sac radiculaires des nerfs crâniens et rachidiens. Ceux-ci en étaient littéralement remplis dans le cas I (fig. 6). Ils pénètrent par contre exceptionnellement dans le parenchyme des éléments anatomiques qu'ils enveloppent.

Ils restent en dehors de l'anneau connectif marginal que constitue autour de la moëlle le feuillet interne de la pie-mère. Il en est de même à la surface des hémisphères. Rach a insisté au contraire sur l'envahissement plus fréquent du parenchyme cérébelleux.

Leurs *caractères cytologiques* varient d'un cas à l'autre, et souvent même d'un point à un autre. Dans le cas I, il s'agissait de cellules sensiblement plus volumineuses qu'un globule blanc, à protoplasma finement granuleux, à noyau arrondi ou ovalaire, riche en chromatine et privé de nucléole; plusieurs de ces éléments présentaient deux ou quatre noyaux (fig. 7); leur aspect était celui de grandes cellules rondes sarcomateuses; quelques-unes étaient polyèdriques, d'autres présentaient quelques prolongements; dans les méninges encéphaliques se rencontraient des cellules allongées et fusiformes; il existait une substance intermédiaire vaguement fibrillaire, assez pauvre, distincte des mailles connectives de la pie-mère et présentant les réactions tinctoriales de la névroglie. D'autres auteurs ont observé des types cytologiques diffé-

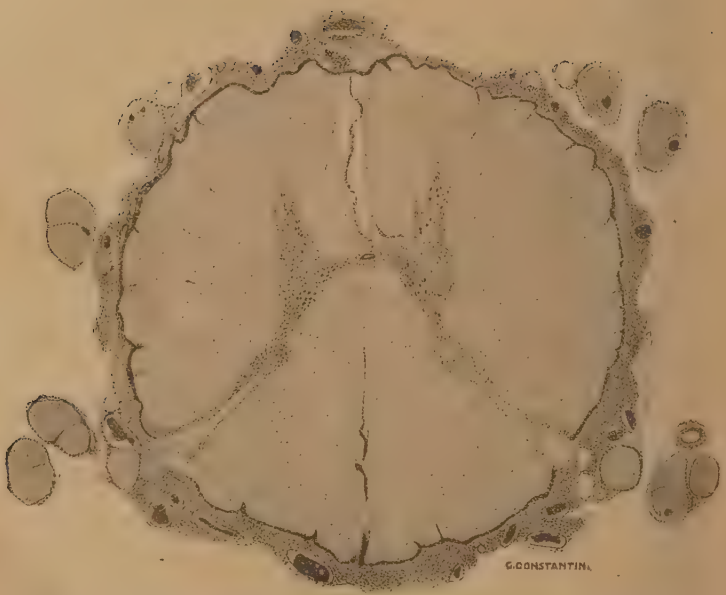

Fig. 5. — *Infiltration néoplasique diffuse des méninges molles péri-médullaires* (Obs. I, moëlle dorsale). Les éléments embryonnaires restent en dehors de l'anneau pial.

Fig. 6. — *Envahissement néoplasique d'une gaîne vaginale radiculo-ganglionnaire.* (Obs. I, racine lombaire). — 1) Racine postérieure. — 2) Ganglion radiculaire. — 3) Cul-de-sac radiculo-ganglionnaire. — Gr. 15/1 (la portion encadrée repère la figure 7).

rents depuis les petites cellules rondes embryonnaires jusqu'aux grandes cellules uni- ou multi-nucléées, rondes ou fusiformes. Leur répartition est généralement uniforme, parfois pourtant alvéolaire (XVII, XXI). Un seul fait se dégage nettement de ces constatations : le polymorphisme même des éléments de la néoplasie méningée. Il faudra souvent recourir à l'étude microscopique de la tumeur princeps pour les identifier : d'après la loi de Virchow, les cellules métastatiques reproduisent le type du néoplasme originel. Pourtant il faut savoir que l'on peut rencontrer dans nombre de cas des éléments très dissemblables. Ainsi pouvions-nous penser d'après l'examen des méninges qu'il s'agissait d'un sarcome dans le cas I alors que la tumeur principale était un gliome. On trouvera généralement alors entre la forme typique et les formes métatypiques tous les intermédiaires (I, III, IV).

Le *parenchyme nerveux* sous-jacent aux lésions méningées est, nous l'avons déjà noté, généralement intact. Et pourtant, il n'est guère de cas où l'examen microscopique ne révèle, au moins par places, son envahissement. Celui-ci se fait par les prolongements péri-vasculaires des espaces sous-arachnoïdiens, ou encore directement aux points où, pour une cause ou pour une autre, la barrière piale fait défaut. Sa minceur habituelle aux points de pénétration des racines postérieures et à la surface des circonvolutions cérébelleuses explique que ce soient là des points d'élection pour la *pénétration des cellules embryonnaires* (V, XV, XVI, XX, XXVI). Ailleurs, elles demeurent généralement hors du

parenchyme à moins que l'œdème de la névroglie n'ait détaché l'intima pia du réseau de Gierke, ne l'ait soulevée et dissociée plus ou moins profondément. Nous avons pu nous convaincre à l'étude microscopique du cas I de l'importance de cet œdème dans la détermination des points d'envahissement. Elle apparaît également bien sous l'épendyme dont la barrière est vite rompue par l'œdème sous-jacent et laisse le parenchyme ouvert à l'essaimage métastatique dans tous les cas où la tumeur s'est ulcérée dans les ventricules.

En dehors de ces lésions directes, les altérations méningées secondaires que nous étudions provoquent encore des *lésions indirectes* sur les cordons postérieurs et les fibres marginales de la moëlle qui présentent fréquemment au Marchi et au Pal des figures de dégénérescence comparables à celles du tabes. Elles peuvent recevoir la même interprétation, telle que l'ont conçue et exposée MM. Nageotte, Déjerine et leurs élèves (1). La présence prolongée de cellules néoplasiques autour des racines postérieures, l'action nocive qu'elles y peuvent exercer par les substances toxiques qu'elles élaborent, déterminent une véritable névrite transverse du nerf radiculaire. La *dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach* en est la conséquence à la seule condition que l'évolution ait été assez longue. Ainsi manquait-elle dans les cas I et XIII où la maladie n'avait duré que quelques semaines (5 et 10 semaines) alors qu'elle était très accusée dans les cas de Barnes (III), Schupfer (IX) et Rosenblath (XXI) où elle s'était prolongée de 5 mois

(1) Voir notamment la thèse de Tinel. *Radiculites et tabes.* Paris, 1910.

à un an. Elle paraît en tout cas débuter de très bonne heure, au moins si l'on en juge par la précocité des signes tabétiformes qu'elles déterminent : douleurs radiculaires, hyperesthésie, cryesthésie (1), et surtout abolition des réflexes tendineux. Nous n'insisterons pas sur les autres altérations secondaires du parenchyme qui paraissent tout à fait rares. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on a noté le *ramollissement de la moëlle* avec une véritable myélite transverse (II, XXI, XXV). Il en faut sans doute chercher la raison dans l'absence même d'artérite au cours des processus néoplasiques diffus.

En résumé, le névraxe, bien qu'enveloppé de toutes parts par des éléments embryonnaires, résiste bien. Protégé par l'intima pia, il ne se laisse envahir qu'aux points de pénétration des racines dans les cordons postérieurs et sur les surfaces cérébelleuses. Les racines postérieures sont avec les cordons de Goll et de Burdach les premières à subir les conséquences de l'envahissement méningé et présentent fréquemment des lésions secondaires de dégénérescence. Directes ou indirectes, les altérations subies par le névraxe sont, en tout cas, *proportionnelles à la durée de l'évolution*.

Pathogénie. — Nous avons évité jusqu'ici de parler de tumeur primitive et de métastases méningées. Il convient maintenant de rechercher les rapports réciproques de ces deux ordres de lésions. Deux conceptions principales ont été soutenues à ce sujet : la première voit dans l'infiltration pie-mérienne un fait de *dissémination métastatique* à partir de la tumeur principale : c'est celle

de Westphal et de Barnes, admise également par Schlagenhaufer et Rindfleisch (1). Elle explique de façon très satisfaisante les caractères topographiques de la néoplasie méningée : véhiculées par le liquide céphalo-rachidien dont on admet communément aujourd'hui la circulation des cavités ventriculaires vers les culs-de-sac radiculaires, les cellules néoplasiques essaimées dans les parties les plus élevées du névraxe se répartissent dans les lieux de stase (confluent basilaire, confluent postérieur, surfaces postérieures de la moëlle en position déclive par suite du décubitus dorsal habituel des malades) et aux points de filtration excentrique du liquide céphalo-rachidien (cul-de-sac inférieur, gaînes vaginales des nerfs crâniens et rachidiens); elles se groupent dans les mailles de la pie-mère et dans tous leurs prolongements mais s'arrêtent devant la barrière connective de l'intima pia. Cette conception se justifie d'ailleurs par le fait fréquemment constaté de l'ulcération de la tumeur principale dans les cavités arachnoïdiennes et par l'identité des éléments cytologiques de la métastase et de la néoplasie initiale (fig. 7 et 8). — La seconde, émise par Schlesinger et surtout défendue par Rach, lui oppose l'idée d'une *dégénérescence primitive des méninges* envahies sur place en même temps que se développe en un point donné un foyer plus volumineux. Elle invoque les cas où la tumeur cérébrale ne prend aucun contact ni avec l'épendyme, ni avec les enveloppes. Elle s'ap-

(1) Borst, dont la haute compétence anatomique est reconnue de tous, la défend également dans une étude d'ensemble parue en 1903, dans les *Archives de Lubarsch-Ostertag,* sur les tumeurs de la moëlle.

Fig. 7. — Une portion de la figure 6 vue à un plus fort grossissement. — 1) Racine postérieure. — 2) Cul-de-sac arachnoïdien rempli d'éléments néoplasiques. — Gr. 190/1.

Fig. 8. — *Tumeur du corps calleux* vue à un grossissement moyen. (Obs. I). — Il y a identité entre les éléments néoplasiques qui la constituent et ceux qui emplissent les culs-de-sac radiculaires (fig. 7). — Gr. 80/1.

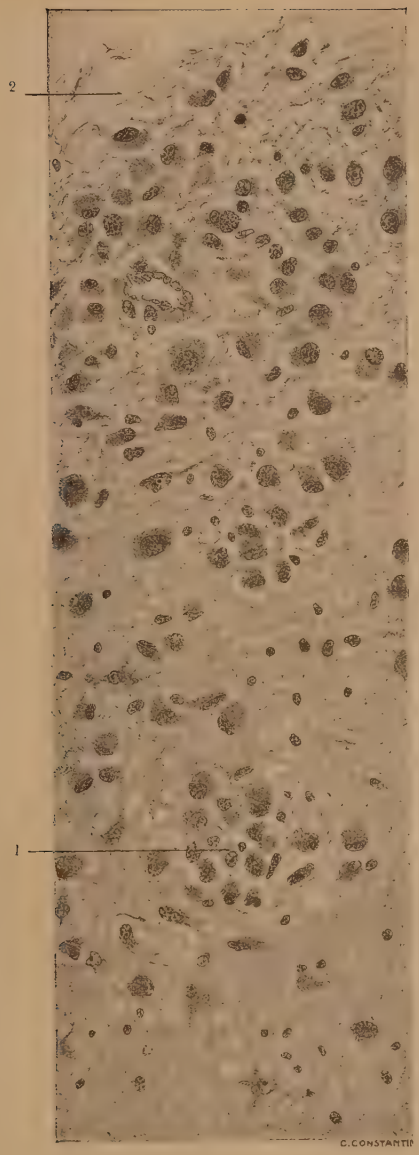

Fig. 9. — *Gliome épendymaire ulcéré* (Obs. I). — En bas (1) : la névroglie sous-épendymaire œdématiée et hyperphasiée avec amas de cellules rondes gliomateuses; en haut (2) : paroi ulcérée du ventricule avec dissociation et desquamation des éléments néoplasiques (fibrilles et cellules) dans le liquide céphalo-rachidien. — Gr. environ 310/1.

plique mieux aux faits d'infiltration nodulaire, et surtout granulique. Elle s'appuie sur l'existence d'une sarcomatose primitive diffuse dont elle montre par des preuves histologiques l'origine endothéliale. D'après cette conception, la tumeur principale ne serait qu'un élément accessoire développé dans le parenchyme ou surtout les formations choroïdiennes par un semblable processus. Il existe des faits de passage tels que celui de Pfersdorff où quelques noyaux ventriculaires coexistaient avec une infiltration sarcomateuse étendue et manifestement primitive des méninges rachidiennes.

Il nous semble que ces deux conceptions doivent être également retenues, car si la première ne peut expliquer les cas assez rares où la tumeur cérébrale était isolée en plein parenchyme, la seconde ne saurait s'appliquer aux gliomes propagés aux méninges. Aussi pensons-nous qu'il y a lieu de distinguer entre les trois groupes de tumeurs que nous avons étudiées : les tumeurs intraventriculaires qui intéressent toujours, avec une partie du parenchyme, les formations choroïdiennes paraissent bien être des sarcomes primitifs des méninges internes ; les lésions des enveloppes qui les accompagnent peuvent leur être aussi bien concomitantes que consécutives ; les tumeurs des parois crâniennes ont, au contraire, une réelle individualité ; ici l'infiltration est, bien certainement, secondaire ; il en est de même pour les tumeurs du premier groupe (1) : l'envahissement des enveloppes

(1) Les seules réserves à faire seraient pour les cas de Weaver (V) et de Carnot et Baufle (X où il a pu s'agir d'infection sarcomateuse massive non seulement du névraxe et de ses enveloppes mais encore des poumons et même des reins.

y succède à la dissociation et à la desquamation des éléments du néoplasme, ainsi qu'il apparaîtra nettement sur la figure 9 où nous avons fait représenter un point de la paroi ventriculaire ulcérée dans un cas (Obs. I) de gliome épendymaire (1). Il s'agit donc bien là de complications méningées.

Au reste, que ces lésions soient primitives ou métastatiques, par rapport au foyer principal, l'intérêt pratique qu'elles suscitent demeure également grand, puisqu'elles posent à toute intervention radicale de formelles contre-indications.

(1) L'essaimage méningé ne suit pas forcément la chute des éléments dans les cavités ventriculaires. Il existe en effet des observations de gliome épendymaire sans complications méningées (Prantois et Étienne, Henneberg, Finkelnburg, etc.).

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

Toutes les altérations que nous venons d'étudier se traduisent en clinique par un certain nombre de symptômes méningo-radiculaires tantôt très accusés et susceptibles, par leur intensité même, d'égarer le diagnostic, tantôt au contraire assez atténués pour risquer de passer inaperçus, s'ils ne sont pas systématiquement recherchés. Nous étudierons successivement comment se révèlent, dans la pratique, à l'analyse clinique et à la ponction lombaire les deux ordres de complications, banales et spécifiques, qui peuvent apparaître au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales.

I. — Complications banales.

A. — **Manifestations cliniques.** — Les réactions cliniques auxquelles elles donnent lieu sont rarement très accentuées. Nous avons pu les étudier avec soin dans un cas de gliome des noyaux de la base (XXX) où elles présentaient une certaine intensité : on notait, à côté du syndrome commun d'hypertension et d'une hémiplégie

manifeste, des signes bien caractérisés d'*irritation méningo-radiculaire diffuse* : raideur généralisée du tronc, de la nuque et des membres, hypertonie musculaire, exagération des réflexes tendineux et des mouvements de défense, hyperesthésie des téguments et des parties molles avec douleur à l'étirement des membres et même ébauche de Kernig. Il y avait là tout un syndrome méningé d'appoint qui rappelait celui qu'on observe fréquemment au cours des hémorragies intra-crâniennes. L'intensité même de ces symptômes présentait de grandes variations d'un jour à l'autre et donnait à l'évolution de la maladie un caractère oscillant tout à fait particulier. Gombault et Halbron (XXXIII), Moindrot (XXXIV), Achard et Laubry (XXXII), Le Noir et Aine (XXXIX) ont observé de semblables « réactions méningées » au cours de tumeurs des hémisphères ou de l'étage postérieur. Dans le dernier de ces cas, elles avaient pris dès le début une grande intensité mais elles ne tardèrent pas à s'atténuer pour laisser apparaître un syndrome cérébelleux bien caractérisé. Il ne persista plus qu'un peu de douleur de la nuque avec une légère résistance aux mouvements provoqués. On sait d'ailleurs que ces derniers phénomènes sont fréquents au cours de toute tumeur de l'étage postérieur et tout porte à croire ici qu'ils relèvent d'un même processus de congestion et d'irritation banale des enveloppes avoisinantes.

Dans un certain nombre de cas, l'adjonction aux signes habituels d'hypertension et de localisation de ces manifestations méningées d'appoint fut pour le diagnostic de tumeur cérébrale une cause sérieuse d'hésitation et

d'erreur : on n'est pas habitué à admettre la participation des enveloppes à ce genre de lésion et les accidents furent rapportés soit à une *méningite* (XXXII, XXXIX) soit à des *hémorragies méningées en foyer* (XXX) ou *cérébro-méningées* (XXXI).

Plusieurs fois cependant, ces manifestations cliniques furent très atténuées; l'atteinte des enveloppes ne se révélait qu'à la ponction lombaire et le diagnostic s'égara plutôt sur l'idée d'une *méningite localisée* ou même d'un *ramollissement d'origine syphilitique* (XXXIII).

B. — **Modifications du liquide céphalo-rachidien.** — Elles présentaient, dans les dix cas que nous avons retenus et analysés une certaine diversité : trois fois, le liquide de ponction montrait, comme au cours des hémorragies méningées, une *coloration jaune* plus ou moins prononcée (XXX, XXXI, XXXVIII); dans les autres cas, il était incolore et généralement limpide; l'examen chimique ne révéla d'augmentation de l'albumine que lorsqu'il y avait de la xanthochromie; une fois seulement il y avait un peu de fibrine (XXX). L'étude du culot de centrifugation montra presque toujours une *leucocytose* plus ou moins prononcée : la plupart du temps, les lymphocytes dominaient; deux fois seulement, on put noter une poussée passagère de polynucléose (XXXIII, XXXIX). Il n'y avait donc là que des « réactions » assez banales et qui ne pouvaient qu'entretenir les incertitudes du diagnostic.

II. — Complications néoplasiques.

A. — **Manifestations cliniques.** — Elles se traduisent parfois par un ensemble de manifestations bruyantes qui

attirent toute l'attention sur les méninges et masquent plus ou moins complètement l'évolution de la tumeur originelle, mais, très souvent aussi, elles ne se révèlent que par quelques symptômes atténués de méningo-radiculite basilaire ou rachidienne ou plus rarement encore, des symptômes ectopiques médullaires qu'il devient nécessaire de rechercher et d'interpréter. Elles réalisent donc tantôt une forme méningitique, tantôt des formes frustes.

I. — Forme méningitique. — Nous en avons observé, avec M. Guillain, un bel exemple (Obs. I) qui servira de type à notre description et dont nous avons seulement rapproché les cas de Rindfleisch (XIII, XX), d'Ollivier (XIV), de Carnot et Baufle (X), de Richter (XVII), de Westphal (XI), d'Askanazy (XII) et de Lereboullet (XXIX).

Dans presque tous ces cas, il s'agissait d'*enfants* et d'*individus jeunes* n'ayant pas atteint 25 ans (le seul cas de Carnot et Baufle fait exception et nous avons vu qu'il répondait peut être davantage à un fait de sarcomatose métastatique multiple qu'à la dissémination secondaire d'une tumeur circonscrite primitive). Il n'y a dans les antécédents des malades aucune particularité spéciale à signaler et l'on ne relève pas plus ici l'influence du traumatisme que dans l'ensemble des tumeurs cérébrales.

Le *début* des accidents est habituellement lent et insidieux, précédé de longs prodromes consistant en crises de céphalées, de vertiges, de vomissements,

de troubles visuels, et surtout d'une asthénie profonde.

A la *période d'état*, tous ces symptômes s'accusent et la rachialgie apparaît : le trépied méningitique est au complet, le malade se plaint de vives douleurs dans la tête, la nuque et les reins, douleurs qui irradient aux membres et s'exaspèrent avec les mouvements, la marche, les efforts de toutes sortes; souvent le malade cherche à les soulager par des positions variées (flexion permanente des membres inférieurs, chien de fusil, position de Trendelenburg (1), etc....). Les troubles visuels et auriculaires s'accentuent :on observe de la diplopie, de la photophobie, de l'amblyopie, des bourdonnements d'oreille et du vertige; parfois, c'est subitement que s'établit une amaurose totale et définitive (XX). Les troubles digestifs (vomissements répétés, hoquet, anorexie, constipation) s'accusent; l'état général s'altère rapidement, l'asthénie du début fait place à un état de torpeur de plus en plus prononcée qui peut aller jusqu'au coma vigil. Ces phénomènes de dépression sont d'ailleurs fréquemment entrecoupés de crises d'agitation et de délire diffus. Le malade de notre observation I présentait ainsi des accès de carphologie avec verbigération, somnambulisme et désorientation psychique. Il est fréquent enfin d'observer, surtout dans les derniers jours, des crises convulsives généralisées.

A l'examen, on est frappé par l'état de raideur mus-

(1) Le malade de notre Obs. I conservait souvent et longtemps cette dernière position. Il est curieux de remarquer que c'est non seulement la plus favorable à la distension maxima du sac arachnoïdien mais aussi la plus apte à empêcher l'accumulation des éléments cellulaires pathologiques autour des racines sensitives.

culaire qui se manifeste chez ces malades à l'occasion des mouvements, volontaires ou provoqués : au repos, les membres sont flasques et même fréquemment en état d'hypotonie, mais se raidissent au moindre mouvement comme pour mesurer un effort qui provoque de vives douleurs; si l'on asseoit le malade, il se plaint, résiste, fléchit les membres inférieurs tandis que la nuque se creuse en arrière : il existe du Kernig (pourtant, la contracture paraît ici plus volontaire que réflexe et cède, au moins en partie, à des manœuvres de douceur); dans la station debout, le malade immobilise la tête, évite les mouvements étendus, fléchit légèrement les jambes et les écarte; ses pas sont lents et mesurés. Au reste, il n'existe ni paralysie ni tremblement, mais parfois un certain degré d'ataxie. La sensibilité tactile est conservée mais il existe habituellement une hyperalgésie des téguments qui se manifeste au moindre attouchement; les parties molles sont elles-mêmes très sensibles à la palpation sans qu'il y ait de réactions douloureuses spéciales à la pression des troncs nerveux périphériques. La percussion du crâne et l'exploration de la colonne rachidienne déterminent le plus souvent de vives douleurs. Les réflexes cutanés, plantaires, abdominaux, crémastériens sont vifs (I, XX); au contraire, les réflexes tendineux, conservés ou même exagérés au début (XIII) sont rapidement abolis et cela d'une façon absolument constante. On obtient facilement dans la plupart des cas la raie vaso-motrice de Trousseau. Du côté des nerfs crâniens, on observe presque toujours quelque parésie des oculo-moteurs avec ou sans inégalité pupil-

laire. Il s'y joint parfois un peu de parésie faciale (XIII, XX), plus rarement et plus tardivement de la surdité et des troubles de la respiration et de la déglutition dus à l'atteinte des VIII[e] et X[e] paires.

Les voies digestives présentent toujours un état saburrhal très marqué avec fétidité de l'haleine, sécheresse de la cavité buccale envahie de fuliginosités. Le ventre est souvent rétracté en bateau (I, XXIX), parfois distendu au-dessous de l'ombilic par le globe vésical parésié. Les urines sont généralement normales ; nous avons noté seulement la polyurie. La respiration est superficielle, fréquente, irrégulière. Le pouls est parfois ralenti mais plus souvent peut-être accéléré (I, XIV, XX, XXIX) fait digne de remarque au cours des tumeurs intra-crâniennes et dû sans doute à des altérations du pneumogastrique. Cette tachycardie contraste avec l'apyrexie constante (ou même l'hypothermie) sur laquelle insistent tous les auteurs. L'examen ophtalmoscopique, enfin, a révélé, dans tous les cas où il a été pratiqué, une stase papillaire bilatérale et progressive. Elle s'accompagne généralement de mydriase, mais pas forcément de troubles subjectifs de la vision et doit être, par conséquent, systématiquement recherchée.

Peu à peu cependant, le malade présente des signes de dénutrition extrême : la peau devient sèche et terreuse les yeux s'excavent, les masses musculaires fondent ; les sphincters, jusque-là continents, se relâchent et la mort survient dans la cachexie ou, parfois, au cours d'une crise convulsive généralisée.

L'*évolution* est habituellement progressive, mais il est

des cas où s'observent des rémissons un peu semblables à celles de la méningite tuberculeuse (XI, XXIX). La *durée* varie de 5 à 10 semaines en moyenne.

Si nous résumons les traits principaux de ce tableau clinique, nous voyons que cette forme se caractérise avant tout par des signes de *polyradiculite généralisée avec prédominance des troubles sensitifs et réflexes sur les troubles moteurs* (les paralysies basilaires sont incomplètes et tardives) et son *évolution apyrétique et subaiguë*. On comprendra tous ces caractères quand, se reportant à l'étude anatomique, on se rendra compte qu'elle répond à l'envahissement massif des enveloppes cérébro-spinales par des éléments embryonnaires doués d'un grand pouvoir de diffusion et d'une haute malignité (presque toujours des cellules rondes à type sarcomateux); l'évolution est ici trop rapide pour qu'il y ait autre chose qu'un « léchage » des surfaces du névraxe et des racines et pour qu'aient le temps d'apparaître les symptômes paralytiques.

Cette forme clinique rappelle donc avant tout les *méningites aiguës* et, de fait, a généralement été confondue soit avec une méningite *cérébro-spinale* (XII) soit, beaucoup plus fréquemment avec une méningite *tuberculeuse*. Plusieurs fois, le diagnostic exact fut seulement présumé (X, XIII, XXIX); dans le seul cas que nous avons observé personnellement avec M. Guillain (Obs. I), il fut posé d'une façon ferme, pendant la vie du malade. Nous verrons plus loin quels sont les éléments de ce diagnostic.

II. — Formes frustes et ectopiques. — Ces formes présentent une évolution sensiblement différente : les réactions fonctionnelles d'irritation méningée y sont très atténuées ou même absentes et c'est l'analyse clinique objective qui peut seule mettre en évidence l'envahissement secondaire des enveloppes.

Les *signes encéphaliques* sont généralement très accusés : à côté du syndrome commun d'hypertension se manifestent des paralysies multiples uni- ou bi-latérales des nerfs crâniens : les oculo-moteurs sont les premiers intéressés dans presque tous les cas, la VI^e^ paire surtout, la III^e^ plus rarement (VIII, XVI), puis la VII^e^ paire également presque toujours prise, la V^e^ (XIX, XXII, XXVII), la VIII^e^ (XXII, XXVII), enfin beaucoup plus rarement les autres paires (XXVIII). On observe en même temps des signes de localisation aux hémisphères (VIII, IX) ou, surtout des symptômes cérébelleux : hémiparésie avec ataxie, tendance à la chute en arrière ou latéralement, nystagmus, etc. (XVI, XIX, XXII, XXVII).

En même temps, pourtant, existent des *symptômes rachidiens* plus ou moins frustes : ce n'est qu'assez rarement que se manifestera un syndrome de compression médullaire avec paraplégie ascendante progressive des membres inférieurs (II, VI, XXI, XXIII, XXV) et le plus souvent les malades n'accuseront qu'un certain degré de parésie. Quelques-uns se plaindront seulement non de troubles moteurs mais de douleurs rachidiennes localisées à la nuque et à la région cervico-dorsale (V, XXVII, XXII, IV, XVI); le malade de Dercum (XXII)

éprouvait des irradiations douloureuses comparables aux crises fulgurantes du tabes. A l'examen, la palpation et la percussion de la colonne vertébrale révèleront alors une certaine sensibilité avec résistance aux mouvements provoqués mais sans raideur ni signe de Kernig, ainsi qu'un peu d'hyperesthésie des téguments; les réflexes cutanés sont vifs; les réflexes tendineux sont, au contraire, abolis. Nous n'avons noté leur exagération que dans les cas de paraplégie des membres inférieurs et dans les deux observations de Graeffner (VII) et de Martens et Seiffer (IV) où les métastases méningées étaient purement régionales.

Dans tous ces cas, l'*évolution*, progressive et fatale, fut lente et la mort survint dans le gâtisme ou dans une crise convulsive au bout d'un temps variant entre 3 mois et 2 ans.

Pour divers qu'apparaissent ces symptômes, on en comprendra l'enchaînement si l'on se reporte aux constatations anatomiques exposées dans la première partie de ce travail. Ils répondent à l'encerclement lent et progressif du névraxe et de ses racines nerveuses par des éléments néoplasiques d'une malignité moins brutale que dans la première forme. Ici les « réactions » douloureuses dominaient, là ce sont les troubles paralytiques et les signes ectopiques d'envahissement ou de dégénérescence secondaire du parenchyme (syndrome tabétiforme, myélite transverse); ce ne sont là que des modalités d'une même série anatomo-clinique qui va depuis la méningite aiguë jusqu'aux radiculites chroniques avec toutes leurs conséquences.

Les syndromes qui caractérisent ces formes frustes n'ont pas toujours été reconnus ni surtout rapportés à leur véritable cause. Ainsi Dercum (XXII) et Jakob (XXVII) furent-ils surpris de découvrir, après une intervention suivie d'insuccès, au lieu de la *tumeur cérébelleuse circonscrite* qu'ils attendaient, des sarcomes du IV^e^ ventricule largement diffusés autour du cervelet et de la moëlle. De même, la découverte d'une tumeur cérébrale fut-elle une surprise dans tous les cas où dominaient les signes ectopiques de compression médullaire. La plupart des auteurs qui rapportent de semblables faits avaient généralement porté le diagnostic de *tumeur primitive de la moëlle* et considéré les signes encéphaliques observés, d'ailleurs presque toujours tardivement, comme relevant de la propagation ascendante de la néoplasie rachidienne (1).

Enfin, la double analogie anatomique et clinique de ces complications méningées des néoplasmes encéphaliques avec les diverses modalités de la *syphilis tertiaire des centres nerveux* nous explique la confusion souvent commise entre ces deux affections. Elle était presque inévitable lorsque les antécédents, comme dans le cas de Rosenblath (XXI) comportaient de sérieux soupçons d'inoculation spécifique.

B.—**Modifications du liquide céphalo-rachidien.**—La ponction lombaire n'a pas été très souvent pratiquée dans

(1) Cette diffusion « rétrograde » par rapport au courant du liquide céphalo-rachidien a été vivement discutée par Barnes. Elle est pourtant indéniable dans un certain nombre de faits tels que ceux de Pels-Leusden et de Grund où n'existait avec une tumeur diffuse intra et extra-médullaire, aucun foyer circonscrit dans l'encéphale. Il sera bon de consulter à ce sujet les deux articles de Barnes et de Grund.

les cas qui viennent de servir à cette étude. Sur 29 observations, elle n'est indiquée que 9 fois : une seule fois, le liquide était normal (XXIX); dans les 8 autres cas, il avait subi des modifications physico-chimiques ou seulement cytologiques d'une valeur très inégale.

I. — Modifications physico-chimiques. — Rindfleisch a noté dans un de ses cas (XIII) un *syndrome humoral* assez particulier caractérisé par une coloration jaune franc du liquide de ponction, la présence d'un léger voile fibrineux et par l'augmentation du taux de l'albumine (1 gr. par litre). Nous avons nous-même eu l'occasion d'étudier un semblable liquide (Obs. I). Au cours de 7 ponctions consécutives, il présenta les caractères suivants avec une remarquable constance : sa coloration était d'un jaune ambré plus ou moins foncé; il pâlissait légèrement sous la double influence de l'air et de la lumière; par ailleurs, il était limpide à l'émission mais laissait déposer au bout d'un temps variable un léger voile fibrineux; parfois, ce dernier ne se produisait qu'après addition d'une goutte de serum frais; en outre, le liquide « poissait » aux doigts et tachait le linge comme un liquide de pleurésie. A l'analyse chimique, on y pouvait déceler une grande quantité d'albumine : sérine et globuline qui précipitaient en masse par addition à saturation de SO^4Mg ou de NaCl; par contre on n'obtenait, ni avant ni après défécation, la réduction de la liqueur de Fehling; un dernier caractère consistait dans l'absence habituelle des réactions des pigments sanguins : il n'y avait aucune modification

Fig. 10. — *Réaction cytologique spécifique du liquide céphalo-rachidien au cours d'un gliome cérébral ulcéré dans les ventricules* (Obs. I). — A côté de quelques lymphocytes et globules rouges se montrent des cellules volumineuses à protoplasma finement granuleux, à noyau vivement coloré privé de nucléole et pourvu d'un riche réseau chromatinien. Cellules à noyau bourgeonnant; nombreuses figures de division directe. — Gr. 530/1 coloration au Giemsa.

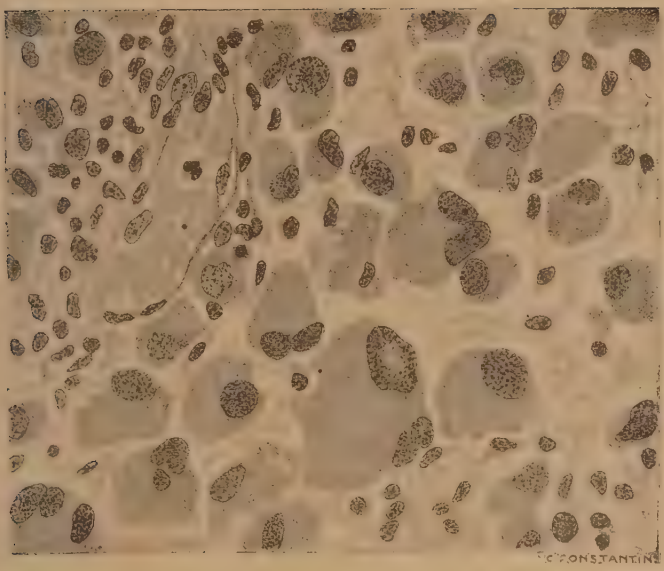

Fig. 11. — *Gliome épendymaire* (Obs. I). — Cellules néoplasiques, vues à un fort grossissement au centre même de la tumeur calleuse, identiques aux éléments recueillis par la ponction lombaire (fig. 10). — Gr. 530/1.

spectroscopique; les réactions de Weber pour l'hémoglobine et de Gmelin pour la bilirubine étaient généralement absentes ; une seule fois nous avons pu pratiquer la réaction de Grimbert pour l'urobiline; elle était également négative. Le liquide recueilli par MM. Carnot et Baufle (X) à leur seconde ponction paraissait doué des mêmes caractères. Schupfer (IX), par contre, n'a obtenu, dans un cas comparable, qu'un liquide faiblement teinté, non fibrineux mais riche en albumine (2 gr. par litre) et privé de sucre. Rindfleisch lui-même dans une seconde observation (XX) n'avait eu qu'un liquide incolore et pauvre en albumine mais qui laissait déposer un léger voile fibrineux. Dans le cas de Jakob (XXVII) il n'y avait que de l'hyperalbuminose et dans celui de Batten (XXVI) de l'aglycosie. Les autres observations ne mentionnent pas d'analyse chimique. Il y a là néanmoins toute une gamme de modifications qu'il nous paraissait intéressant de relever. Nous en indiquerons plus loin la signification.

II. — Modifications cytologiques. — Ici aussi, les résultats obtenus furent assez divers : tandis que Schupfer (IX), Batten (XXVI) et même Lereboullet (XXIX) ne recueillaient que quelques rares *lymphocytes*. Graeffner (VII) obtint à deux reprises un liquide « légèrement hémorragique et très riche en *leucocytes* » (1).

(1) Par le caractère très circonscrit des métastases méningées, ce fait se rapproche beaucoup plutôt des grosses tumeurs des hémisphères avec complications banales étudiées dans la première partie (Obs. XXX, XXXIII, XXXVI, XXXVIII). Il n'est pas étonnant de voir qu'il ait donné lieu à des « réactions » cytologiques et cliniques comparables à celles qui furent constatées dans ce groupe d'observations et très différentes au contraire de celles des tumeurs largement diffusées.

Ce n'étaient là que « réactions » banales auxquelles se peuvent opposer les « réactions » spécifiques constatées dans les autres cas. Les *éléments néoplasiques* se présentaient sur les préparations avec plus ou moins de netteté : c'étaient dans le cas de Rindfleisch (XIII) « de grandes cellules pâles avec un noyau volumineux et vésiculeux », dans celui de Loeper et Crouzon (VIII) des cellules rondes à gros noyau de 10 à 12 μ et à protoplasma réduit et déchiqueté (1), dans celui de Carnot et Baufle (X) des placards de cellules juxtaposées et allongées à leurs extrémités, dont l'identification présenta toujours de grandes difficultés et ne fut faite qu'après examen des pièces nécropsiques. Dans le cas de Sicard et Gy (XXVIII), au contraire, il existait de très beaux éléments « de volume considérable, d'aspect boursouflé, arrondi, à protoplasme souvent granuleux, parfois vacuolaire, à noyau plus vivement coloré que le protoplasma qui restait pâle ». Plusieurs de ces cellules montraient des figures de karyokinèse, d'autres étaient en voie de dégénérescence. Enfin, dans le cas I, nous avons pu recueillir au cours de 6 ponctions consécutives des cellules néoplasiques absolument caractéristiques dont nous avons donné la description au cours de l'observation (2). La figure 10 reproduit ces éléments en face

(1) Dans un cas de sarcome de la faux du cerveau avec envahissement du lobe occipital, Meyer aurait également observé, en l'absence de tout autre signe méningé, la présence de cellules sarcomateuses, d'ailleurs peu caractéristiques, dans le liquide céphalo-rachidien. L'auteur, pas plus que Gauer qui reprend ce fait dans sa thèse, ne donne malheureusement pas de détails histologiques sur la structure microscopique de cette tumeur ni sur l'état des méninges.

(2) On pourrait rapprocher de ces faits un cas de Pfeifer où de semblables éléments furent retirés par ponction ventriculaire. Pfeifer : Ueber expl. Hirnpunktion nach Schädelbohrung z. Diagn. von Hirntinnoren. *Arch. f. Psych.* 1907, XLII, p. 451. (Obs. VI, p. 504).

de ceux, exactement semblables que nous avons pu retrouver par l'étude histologique au centre même de la tumeur cérébrale dont ils étaient issus (fig. 11). La réalité de ces réactions spécifiques du liquide céphalo-rachidien et la haute valeur séméiologique qu'on peut leur accorder reçoivent de ce simple fait une confirmation tout à fait probante.

Il n'en reste pas moins que l'identification de ces éléments sera souvent très délicate; lorsqu'ils auront subi quelques altérations, il sera facile de les confondre avec des grands mononucléaires ou des cellules endothéliales. Il faudra donc les « protéger » par un examen immédiat et de bonnes fixations; (nous ne saurions trop recommander également pour leur étude les colorations au Giemsa qui, seules, nous ont montré les détails de structure caractéristiques du protoplasma et du noyau). Ils révèleront généralement alors les figures de division et les vives affinités chromatiques qui les distinguent des éléments leucocytaires ou conjonctifs.

Il est assez difficile de donner une raison aux différences, constatées dans des faits de même ordre, des résultats fournis par la ponction lombaire. Il nous paraît pourtant que les caractères cytologiques et architecturaux de la néoplasie méningée y sont pour quelque chose. Chaque fois qu'il s'agit d'éléments très mobiles, comme le sont les cellules rondes sarcomateuses, on constate une réaction. Elle s'atténue ou manque tout à fait si les cellules fusiformes dominent (XXVI, XXIX) ou lorsqu'il existe un stroma fibrillaire assez développé (IX).

TROISIÈME PARTIE

DÉDUCTIONS PRATIQUES

L'intérêt des complications méningées des tumeurs cérébrales n'est pas purement théorique et nous croyons que leur connaissance peut intervenir utilement dans la discussion d'un certain nombre de faits cliniques journaliers. Nous voulons montrer, dans la dernière partie de ce travail :

1° La place qu'il convient de leur réserver dans le groupe clinique des « états méningés subaigus » ;

2° La valeur qu'on doit leur attribuer dans la discussion du diagnostic étiologique et anatomique et, par suite, du traitement des tumeurs intra-crâniennes en général.

I. — Applications au diagnostic des « états méningés subaigus ».

En présence d'un syndrome méningé subaigu, qui ne s'accompagne que de peu ou point de manifestations infectieuses, il y a lieu de se demander tout d'abord dans quelle mesure sont frappées les enveloppes.

S'il n'existe, avec les phénomènes douloureux qui mani-

festent leur atteinte aucune paralysie radiculaire des nerfs de la base ou des nerfs rachidiens et qu'on constate seulement, avec la raideur de la nuque et le signe de Kernig, de l'hyperesthésie, un certain état d'*hypertonie musculaire* et de l'*exagération des mouvements de défense et des réflexes tendineux*, on peut conclure qu'elles sont seulement irritées et l'on doit soupçonner la présence d'une lésion de voisinage développée soit sur la dure-mère, soit en plein parenchyme. Dans ce dernier cas, il y aura souvent des signes révélateurs de localisation mais non toujours, car si le foyer s'est développé dans certaines « zones muettes » des hémisphères (pôle frontal, pôle temporo-sphénoïdal, région rétro-lenticulaire, etc...) la « réaction » méningée pourra seule, au moins pendant le début de la maladie, traduire sa présence. Ces manifestations méningées d'emprunt seront donc communes à toutes les variétés de lésions aseptiques en foyer : *hématome de la dure-mère*, *hémorragie cérébrale fruste* (1), *tumeur*. Le diagnostic différentiel de ces trois causes principales présentera souvent les plus sérieuses difficultés. Pourtant le début des accidents sera généralement moins brusque au cas de néoplasme que s'il s'agit d'une hémorragie ; l'évolution même, pour présenter souvent des oscillations comparables, sera fatalement progressive au lieu

(1) Nous avons insisté sur ces faits dans un précédent travail (Claude et Verdun. *Bull. Soc. méd. Hôp.* 1910, XXVIII, 3e série, p. 68). Nous ajouterions volontiers que nombre d' « épisodes méningés » survenant chez des saturnins, urémiques et autres hypertendus sont en rapport avec des hémorragies cérébrales méconnues. Les « séquelles » de la « méningite » (hémianopsie, hémiparésie, etc.), ne seraient que le reliquat, tardivement extériorisé, des foyers cicatriciels intra-parenchymateux.

de montrer une tendance à la résolution. Enfin, la stase papillaire, encore qu'on l'ait observée plusieurs fois dans la pachy-méningite hémorragique constituera pour le diagnostic de néoplasme, le meilleur signe de présomption. Il ne faut pas compter beaucoup sur la ponction lombaire qui ne montrera jamais que des réactions banales Seules peut-être les modifications physico-chimiques auront à ce sujet quelque valeur : les liquides jaunes recueillis au cas de tumeur ou de pachy-méningite n'ont pas tout-à-fait les mêmes caractères que les liquides xanthochromiques par hémolyse qui s'observent au cas d'hémorragie cérébro-méningée. On trouve, en effet, dans ces derniers, tels que les ont définis MM. Chaufard et Froin (1), les réactions des pigments hématiques; ils sont en outre privés de fibrine et généralement assez pauvres en albumine et donnent, enfin, la réaction du glucose (nous nous sommes personnellement assuré de ce dernier point dans de nombreux cas). Il n'en reste pas moins que ce ne sont là que des nuances et l'on comprend la confusion souvent faite entre ces trois groupes des lésions aseptiques en foyer qui n'ont, au fond, déterminé les mêmes manifestations méningées d'appoint que par un mécanisme comparable.

Dans un autre groupe de faits, l'examen du malade révèle non plus seulement des « réactions » d'irritation des enveloppes, mais une atteinte plus ou moins étendue et prononcée des nerfs radiculaires crâniens et rachidiens : on constate l'affaiblissement rapide, puis *l'aboli-*

(1) Voir à ce sujet la thèse de Froin. *Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et le mécanisme de l'hématolyse en général.* Paris, 1904.

tion des réflexes tendineux avec une *hypotonie* plus ou moins marquée des masses musculaires, la parésie, puis la *paralysie d'un ou de plusieurs des nerfs de la base* : on peut affirmer dès lors que les lésions portent sur les enveloppes mêmes et l'on devra discuter les trois hypothèses de *tuberculose,* de *syphilis* ou de *néoplasie diffuse des méninges molles.* Toutes trois, nous le répétons, peuvent donner lieu au même syndrome; elles ne sauraient être distinguées que par des nuances : en faveur de la tuberculose (que l'on a peut-être un peu de facilité à admettre dans tous les cas douteux), il faudra compter les poussées fébriles et l'intégrité du fond de l'œil (1); la syphilis demeure rarement limitée aux enveloppes et tout signe de participation du parenchyme aura, pour elle, une valeur de présomption (2); les processus néoplasiques, enfin, se manifesteront par une plus longue résistance des nerfs à la paralysie, l'absence même de réaction générale de l'organisme (apyrexie, intégrité de la formule leucocytaire) et surtout la stase papillaire précoce et prononcée; la ponction lombaire, enfin, que l'on sera naturellement conduit à pratiquer par la nature même des symptômes observés, révèlera parfois dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'éléments anormaux pathognomoniques. Ce n'est point tout cependant et l'on devra

(1) Dupuy-Dutemps a récemment insisté sur la rareté de la stase papillaire au cours de la méningite tuberculeuse. (Cause de l'absence très fréquente de stase papillaire malgré l'hypertension céphalo-rachidienne dans la méningite tuberculeuse. *Bull. Soc. fr. d'Ophtalmologie,* 1909, XXVI, p. 475).

(2) L'épreuve du traitement mercuriel ne possède ici qu'une importance médiocre, car, tandis que certaines méningites spécifiques se montrent, particulièrement rebelles à son action, il n'est pas rare de voir des processus néoplasiques subir sous son influence de notables améliorations.

s'attacher à rechercher l'origine même des éléments néoplasiques répandus dans les méninges. Parfois, et surtout s'il s'agit de gens âgés, on en trouvera le point de départ dans un *cancer viscéral* du tube digestif ou du poumon (Siefert, Saxer, Scholz, Stadelmann, Mac Carthy et Meyers, etc.), ou encore dans un sarcome abdominal (Stursberg, Facchini, Schütz, Ravenna, etc.). S'il s'agit d'individus jeunes, on admettra plus volontiers soit la *sarcomatose primitive* soit, enfin comme dans les faits que nous venons d'étudier *l'envahissement métastatique des enveloppes à partir d'un néoplasme intra ou juxta-ventriculaire.*

Le diagnostic des « états méningés » subaigus ne saurait donc être complet sans tenir compte de la *forme méningée des tumeurs cérébrales.* Pourvu que l'on y pense, celle-ci pourra, le plus souvent, être reconnue. Cela peut n'être pas tout à fait inutile car, si l'on ne trépane guère les malades atteints de méningite syphilitique à qui convient le traitement spécifique ni ceux que frappe la méningite tuberculeuse, il nous paraît tout à fait légitime et rationnel de proposer la trépanation décompressive dans les cas de « méningite » néoplasique. Son évolution peut être longue et il ne sera pas indifférent, tout en soulageant le malade, de le préserver jusqu'à la fin de la cécité presque fatale si l'on n'intervient pas.

II. — Applications au diagnostic étiologique et anatomique des Tumeurs intra-crâniennes en général.

Lorsqu'après constatation des symptômes habituels d'hypertension et de localisation se trouve établi le diagnostic positif de tumeur cérébrale, la question se pose aussitôt de la nature, puis du siège et de l'étendue des lésions. De ces derniers points, dépend en effet la conduite thérapeutique.

Diagnostic de la nature des lésions. — Dans quelle mesure doit-on faire intervenir la notion d'une « réaction » méningée pour déterminer la nature d'une tumeur cérébrale?

On considérait volontiers jusqu'alors que la constatation d'une réaction clinique ou seulement cytologique constituait un important signe de présomption en faveur d'une néoplasie inflammatoire : gomme, tubercule ou abcès (1). Il faut admettre aujourd'hui que l'une et l'autre peuvent également apparaître au cours des processus néoplasiques.

Les statistiques d'ensemble ne donnent sur la fréquence de ces réactions que peu de renseignements et nous n'avons trouvé que les seuls chiffres de Quincke qui déclare n'avoir rencontré que deux fois de la lymphocytose sur 45 cas de tumeur cérébrale. La statistique restreinte que constitue l'ensemble des 39 observations que nous avons retenues et analysées donne 17 cas avec

(1) Voir au sujet des réactions cytologiques dans les abcès du cerveau les articles de Chauffard (*J. des Praticiens*. 1908, XXII, p. 499) et de L. G. Simon et Hamel (*Bull. soc. Paediatrie*, 1909, XI, p. 384).

réaction cytologique. Il ne serait pas difficile d'en trouver encore d'autres exemples dans la littérature (Cade et Bancel, Samele, von Balogh, Siemerling, Henkel, Meyer Gauer, Cawadias, Chabrol, Heilig, etc...) Il nous paraît donc que ces « réactions » cytologiques sont plus fréquentes que ne disent les classiques et qu'en tout cas leur constatation dans un cas de tumeur intra-crânienne ne saurait désormais suffire à éliminer le diagnostic de néoplasme.

Diagnostic du siège de la tumeur. — Les complications méningées ne peuvent guère intervenir ici que comme une cause d'erreur. Il nous suffira de rappeler les formes ectopiques médullaires où l'erreur de localisation paraît absolument fatale et celles où la prédominance des infiltrats néoplasiques au confluent postérieur entraîne l'apparition d'un véritable syndrome cérébelleux. Encore est-il bon d'être prévenu de cette cause perturbatrice. L'atteinte successive et bilatérale des différents nerfs de la base permettra parfois de distinguer un processus diffus d'une tumeur circonscrite.

Diagnostic de l'étendue des lésions et des indications opératoires. — Deux conditions sont indispensables au succès d'une intervention radicale : l'absence de dissémination métastatique et le volume modéré de la tumeur. Or nous avons vu que les complications méningés apparaissaient surtout au cours de néoplasmes inopérables. Aussi nous paraît-il bon, pour terminer, de rechercher dans quelle mesure les « réactions » cliniques et cytologiques que nous avons étudiées sont liées soit à leur *volume*, soit à leur *diffusion*.

Des deux syndromes méningés subaigus que nous avons distingués, le premier, syndrome d'irritation banale avec hypertonie généralisée et exagération des réflexes sans paralysies radiculaires, répond toujours à la présence d'un foyer volumineux, généralement diffus et vasculaire, mais non diffusé. Les réactions leucocytaires banales, du moins lorsqu'elles présentent une certaine intensité, nous ont paru, dans l'ensemble avoir la même valeur et cette conclusion concorde avec l'opinion récemment exprimée par M. Sicard (1) sur la lymphocytose au cours des néoplasmes intra-crâniens. Il aurait en effet constaté son absence habituelle à la première période de l'évolution mais l'aurait « toujours notée, plus ou moins apparente, au fur et à mesure que s'affirmait la stase papillaire ».

De même que ces manifestations méningées banales traduiront jusqu'à un certain point dans la pratique le volume de la tumeur, de même les symptômes poly-radiculaires refléteront sa diffusion. Pourtant, s'il est des cas où, par leur intensité même (forme méningitique, forme ectopique avec compression médullaire) ils acquièrent une réelle valeur séméiologique, il ne faut pas oublier que dans leurs formes frustes, ils se réduiront à la seule abolition des réflexes tendineux acccompagnée ou non de quelque paralysie basilaire (bien peu caractéristique au cas de tumeur de l'étage postérieur, par exemple). Or, Finkelnburg (2), Raymond et Lejonne (3)

(1) *Bull. de la Soc. méd. Hôp.* 8 décembre 1911, p. 534.

(2) Finkelnburg. Ueber Rückenmarksveränderungen bei Hirndruck. *D. Z. f. Nervenheilk.* 1902, XXI, p. 296.

(3) Raymond et Lejonne. Syndrome de compression cérébrale et radiculo-

ont montré que la seule hypertension pouvait provoquer de la même façon la perte progressive des réflexes et même un véritable syndrome tabétiforme. Force nous est donc de conclure que les « réactions » cliniques isolées ne suffiront pas toujours à traduire la diffusion métastatique.

Restent alors les résultats de la ponction lombaire : Rindfleisch pensa tout d'abord que le syndrome de xanthochromie fibrineuse avec hyperalbuminose était caractéristique de l'envahissement diffus des méninges rachidiennes. Plusieurs observations concordantes parurent pendant quelque temps justifier cette opinion (Grund Dufour, Schröder, etc.), mais de nombreux auteurs ne tardèrent pas à signaler de semblables liquides non seulement au cours de tumeurs cérébrales non diffusées (Claude et Verdun, Quincke, Jumentié, etc.) mais encore et surtout dans les cas de tumeurs médullaires circonscrites et parfaitement opérables (Blanchetière et Lejonne, Oppenheim-Erb-Schönborn, Quincke, Klieneberger, etc...) Mais il y a plus et l'on ne saurait différencier nettement le syndrome de Rindfleisch de celui qu'avait décrit Froin (1) dans les méningites hémorragiques enkystées. Concluons donc qu'il ne saurait fournir ni sur l'étendue ni même sur la nature des lésions aucun renseignement précis (2).

Il n'en est pas de même des réactions cytologiques

ganglionnaire par hypertension du liquide céphalo-rachidien dans un cas de tumeur du cervelet. *Revue neurologique*, 1906, XIV, p. 198.

(1) Froin. Inflammations méningées avec réactions chromatique, fibrineuse et leucocytique du liquide céphalo-rachidien. *Gaz. des Hôp.* 3 sept. 1903.

(2) L'origine plasmatique de ces liquides nous paraît démontrée par la nature même des éléments qui les composent : la fibrine d'une part, les

spécifiques qui, pour être quelquefois d'une interprétation délicate, n'en sont pas moins capables de donner la certitude d'une diffusion. Toutes ces manifestations sont malheureusement inconstantes, et l'on ne pourra pas toujours, même en la recherchant, mettre en évidence la dissémination de la tumeur initiale.

albumines et les pigments du sérum d'autre part. Nous avons pu nous assurer plusieurs fois que ces pigments possèdent tous les caractères de la sérum-lutéine : pâlissant à la lumière, ils n'absorbent pas le spectre et restent indifférents aux réactifs des pigments hématiques. Nous avons pu même, dans le cas I, mettre en évidence dans le fond des culs-de-sac radiculo-ganglionnaires, c'est-à-dire aux points de filtration du liquide céphalo-rachidien, des amas de granulations pigmentaires qui présentaient les principales réactions histo-chimiques des lipochromes et pensons qu'il s'agissait là de dépôts de la substance colorante dont nous avions, durant plus d'un mois, constaté la présence dans le sac arachnoïdien. On pourrait, mieux encore, les comparer aux liquides séro-fibrineux des épanchements pleuraux : tandis en effet que le sérum sanguin contient du glycose, les exsudats pleuraux, comme ces liquides xanthochromiques, en sont dépourvus. Plusieurs analyses comparatives (dûes à l'obligeance de notre collègue en pharmacie M. Baudoin que je suis heureux de remercier ici) nous ont montré que le sucre, décelable dans les simples transsudats (hydrothorax cardiaque) disparaissait dans les liquides même légèrement inflammatoires en même temps qu'augmentait, avec la densité, le taux de l'albumine, de la fibrine et de l'extrait sec. Tous ces faits nous permettent d'apprécier par comparaison la pathogénie et la valeur qu'il convient d'attribuer à la xanthochromie fibrineuse avec hyperalbuminose dans les tumeurs du névraxe. Elle relève d'une exsudation et non pas seulement d'une transsudation ou de phénomènes d'hémolyse. Cette exsudation s'établit au sein même des tissus altérés : parois vasculaires embryonnaires ou hyalines. Le plasma exsudé subit dans le liquide céphalo-rachidien des dilutions variables qui expliquent les variations de composition du liquide de ponction. Cette dilution est d'autant plus grande que le lieu d'exsudation est plus élevé et s'ouvre dans des espaces plus largement ouverts. Ainsi la fibrinose, très réduite ou même absente, au cas de tumeur intra-crânienne, acquiert, dans les tumeurs de la moëlle, une haute intensité jusqu'à provoquer le phénomène de la coagulation massive. Ces dernières, en effet, isolent facilement toute la partie inférieure du sac arachnoïdien où le liquide exsudé stagne sans subir aucune dilution (le fait a été nettement constaté par Kleneberger au cours d'une intervention sur un fibrome intra-rachidien). La pathogénie est donc identique à celle qu'a proposée M. Sicard (*Gaz. des Hôp.* 20 oct. 1908) pour les méningites hémorragiques et cloisonnées et nous pensons qu'il y a lieu de ramener à l'unité tous ces liquides d'exsudation. Qu'ils relèvent d'un processus inflammatoire ou néoplasique, ils traduisent toujours les mêmes lésions vasculaires élémentaires. Leur valeur sémiologique se limite à cette notion de lésion vasculaire et c'est aux modifications cytologiques qui s'y associent qu'il faudra demander leur nature inflammatoire ou néoplasique.

La conduite à tenir, en tout cas, est simple et nous pouvons conclure que, toutes les fois que l'analyse chimique ou la ponction lombaire auront révélé des manifestations méningées un peu importantes, il sera bon de renoncer à toute tentative d'exérèse radicale et de limiter l'action chirurgicale aux interventions palliatives.

OBSERVATIONS

I. — Tumeurs cérébrales avec complications méningées néoplasiques.

A. — Tumeurs intraparenchymateuses.

Obs. I. (Personnelle). — Gliome épendymaire. Envahissement métastatique diffus des méninges cérébro-spinales. Syndrome méningitique. — Guillain et Verdun. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 1911, p. 521.

Obs. clinique. — E. C... 24 ans. entre le 25 avril 1911 à l'Hôpital Lariboisière (service de M. le Docteur P. E. Launois) pour céphalées et vomissements depuis environ 6 semaines.

Signes fonctionnels : Triade méningitique. Asthénie avec douleurs diffuses à l'occasion du moindre mouvement. Pas de paralysies ni de troubles oculaires. Léger degré de torpeur.

Signes physiques : Raideur généralisée du tronc et des membres, sans contractures, en grande partie volontaire (réaction de défense à la douleur). Tête immobilisée en extension. Signe de Kernig manifeste mais avec réductibilité partielle de la flexion des membres inférieurs par des manœuvres de douceur. Pas d'autres troubles moteurs. Hyperesthésie généralisée des téguments et parties molles. Affaiblissement des réflexes tendineux, exagération des réflexes cutanés. Rien aux nerfs crâniens. Sphincters intacts. Pas de fièvre. Pouls : 80. Liquide céphalo-rachidien hypertendu, limpide, jaune, renfermant quelques lymphocytes.

Diagnostic à l'entrée : « Etat méningé » d'origine indéterminé.

Evolution. — *1er mai* : Réaction méningée persistante. Marche à pas lents, la tête rejetée en arrière, genoux demi-fléchis. Quelques troubles visuels : photophobie, amblyopie passagère. Apyrexie. Intra-dermo-réaction positive à la tuberculine.

4 mai : Examen oculaire : stase papillaire bilatérale.

7 mai : État stationnaire malgré un essai de traitement hydrargyrique. Persistance des signes fonctionnels et objectifs d'irritation méningo-radiculaire : céphalées, vomissements, constipation, raideur de la nuque, du tronc et des membres à l'occasion des mouvements toujours douloureux. Pas de phénomènes convulsifs ni paralytiques. Diplopie avec léger strabisme par paralysie du VI droit. Pas de manifestations infectieuses. T., 37° 5; P., 100.

9 mai : Ponction lombaire décompressive ne donne qu'une sédation momentanée.

10 mai : Syndrome méningitique persistant avec signes d'hypertension : Kernig, douleurs irradiées dans les membres inférieurs avec sensations cryesthésiques très pénibles. Asthénie douloureuse sans paralysie. Hyperesthésie. Raie vasomotrice. Abolition de tous les réflexes tendineux. Pas de troubles sphinctériens, mais tendance à la parésie vésicale. Torpeur intellectuelle. T., 37°. Pouls : 120-130, un peu irrégulier. Respiration ralentie, profonde, avec des pauses de durée variable. Polyurie sans modifications chimiques des urines. Examen du sang montre une formule normale sans poussée leucocytaire.

13 mai : Aggravation progressive. Syndrome méningitique toujours aussi accusé. Alternatives de somnolence et d'agitation délirante avec confusion dans l'espace et dans le temps. Verbigération. Carphologie. Somnambulisme. Pas de symptômes de localisation. Apyrexie persistante. Dénutrition rapide.

Anorexie. Hoquet. Soif vive. Constipation permanente. Fonte générale des masses musculaires.

17 mai : Etat stationnaire. Stase papillaire toujours aussi accusée, malgré les ponctions lombaires répétées.

26 mai : Agitation délirante. Le malade prend des attitudes bizarres qui paraissent soulager la céphalée et les douleurs pendant quelques instants (position en chien de fusil, position de Trendelenburg, etc.). Rétention d'urine. Aucun changement dans l'état du système nerveux,

29 mai : Torpeur de plus en plus accentuée. Miction par regorgement. Escarre sacrée.

30 mai : Passage dans le service de M. le Docteur Sébileau, en vue d'une crâniectomie décompressive.

2 juin : Mort dans le coma avant toute intervention. Peu avant le décès, la température, pour la première fois, était montée brusquement à 39°

Résumé clinique. — *Syndrome méningitique* subaigu, apyrétique, ayant évolué d'une façon progressive et fatale en huit à dix semaines ;

Signes *d'hypertension céphalo-rachidienne diffuse* : céphalées et torpeur cérébrale, vomissements, constipation, stase papillaire ;

Signes *d'irritation méningo-radiculaire* : raideur douloureuse de la nuque et du tronc, signe de Kernig, hyperesthésie généralisée, abolition des réflexes tendineux ;

Délire diffus;

Absence constante de tout signe de localisation; ni convulsions, ni paralysies (sauf la parésie du VI droit) ;

Apyrexie permanente et absence de toute manifestation infectieuse.

Étude du liquide céphalo-rachidien. — Sept ponctions lombaires successives : les 26 avril, 1er, 9, 11, 14, 22 et 29 mai.

Première ponction (26 avril) : Liquide hypertendu, limpide,

jaune clair. A l'examen cytologique, quelques cellules uninucléées à type de lymphocyte.

Deuxième ponction (1er mai) : Liquide très hypertendu, limpide, jaune, sans culot apparent après centrifugation).

Examen cytologique. Quatre sortes d'éléments :

1° *Globules rouges* pâles, gonflés « deshémoglobinisés » ;

2° Quelques *lymphocytes* ;

3° *Cellules uninucléées vacuolaires* : deux ou trois fois plus grosses qu'une hématie, arrondies ou irrégulières, avec des prolongements de taille et de forme variables, à noyau central assez volumineux faiblement coloré par les bleus et présentant un réseau chromatique pauvre et comme distendu, sans nucléole ; le protoplasma, constitué par un stroma fortement teinté par l'éosine, est creusé de vacuoles multiples dont le contenu n'a pu être déterminé ;

4° *Cellules atypiques uni ou multinucléées* de 15 à 30 μ, arrondies ou ovalaires, avec un gros noyau vivement coloré par l'hématéine et un protoplasma teinté en rouge vif par l'éosine d'une manière homogène.

Examen chimique. — *Albumine* en grande quantité.

Sucre indécelable.

Hémoglobine. Réaction de Weber négative.

Bilirubine. Réaction de Gmelin positive.

3e ponction (9 mai). 25 centimètres cubes de liquide hypertendu, jaune pâle.

Réaction faiblement alcaline, consistance au toucher légèrement visqueuse.

Pas de culot apparent après centrifugation.

Examen cytologique. — Peu ou pas de globules rouges. Quelques rares lymphocytes.

Cellules vacuolaires abondantes, à noyau unique ou secondairement fragmenté, éléments en voie de désintégration manifeste.

Cellules géantes atypiques, semblables à celles de la première ponction.

Examen chimique. — *Fibrine*. Un léger voile fibrineux apparaît après un repos prolongé, dans le liquide centrifugé.

Albumine. Gros précipité.

Hémoglobine. Réaction de Weber négative.

Urobiline. Réaction de Grimbert négative.

4e *ponction* (11 mai). Mêmes caractères. Coloration peut-être plus foncée du liquide.

Culot cellulaire plus abondant de cellules vacuolaires et de cellules atypiques géantes.

La fibrine n'apparaît qu'après addition d'une goutte de sérum frais.

5e *ponction* (14 mai). Mêmes caractères. Coloration jaune ambré plus foncée.

Culot jaune rougeâtre.

Examen cytologique. — Globules rouges assez abondants. Mononucléaires vacuolaires et cellules atypiques.

Examen chimique. — *Fibrine*. Pas de coagulation spontanée, mais voile par addition de sérum.

Albumine en grande quantité.

Sucre. Pas de réduction de la liqueur de Fehling après défécation par le procédé de Patein.

Hémoglobine. Réaction de Weber faiblement positive.

6e *ponction* (22 mai). Mêmes caractères, mais il n'y a plus ni globules rouges ni hémoglobine.

7e *ponction* (29 mai). Mêmes caractères.

En résumé : Liquide céphalo-rachidien d'une composition remarquablement constante :

Hypertension permanente (sauf à la dernière ponction, peu avant la mort).

Aspect : limpide.

Coloration : jaune franc plus ou moins foncé, depuis le jaune pâle jusqu'au jaune ambré.

Consistance : visqueuse. Le liquide « poisse » aux doigts et tache le linge comme un liquide de pleurésie.

Réaction : alcaline.

Fibrine en petite quantité, et souvent décelable seulement après addition d'une goutte de sérum sanguin frais.

Albumine très augmentée (globuline plus abondante et sérine).

Sucre constamment absent, ou du moins indécelable par la liqueur de Fehling.

Hémoglobine habituellement absente et n'apparaissant qu'avec les globules rouges.

Bilirubine décelée une seule fois en même temps que des globules hémolysés.

Urobiline constamment absente.

Culot cellulaire, de plus en plus abondant au fur et à mesure des ponctions successives, renferme :

1° D'une façon constante.

a) Des *cellules uninuclées* de dimensions moyennes avec tendance à la vacuolisation et la cytolyse.

b) Des *cellules atypiques géantes uni ou multinucléées* ;

2° D'une façon inconstante des hématies et des globules blancs du sang.

Les *cellules uninucléées* isolées ou assemblées en amas varient de la grosseur d'un lymphocyte à celle d'un gros mononucléaire ; elles montrent un noyau arrondi, ovalaire ou irrégulier pâle, pourvu d'un réseau chromatinien pauvre et, comme dissocié, prenant au Giemsa une coloration métachromatique. Leur protoplasma est irrégulièrement étalé avec ou sans prolongements, homogène, rose pâle à l'éosine, bleuâtre au Giemsa et le plus souvent creusé de vacuoles. Il s'agit d'éléments en voie de désintégration manifeste, d'origine indéterminée.

Les *cellules atypiques géantes uni ou multinucléées* ont des caractères spéciaux remarquablement uniformes. *Dimension* volumineuse, 15 à 40 μ. *Forme* arrondie ou ovalaire. *Contours* réguliers, sauf pour les plus gros éléments qui tendent à se dissocier. *Protoplasme* : rouge vif uniforme par l'éosine ; finement granuleux au Giemsa, les granulations sont d'autant

plus serrées qu'il s'agit d'éléments plus petits; elles se colorent en bleu pur orthochromatique. *Noyau* : dans les plus petits éléments : unique, central, arrondi, se colorant en masse par le bleu de Giemsa en bleu foncé. Dans les plus grands éléments : unique et le plus souvent excentrique ovalaire ou réniforme; ou multiple en position bipolaire ou en quadrille, ou sans ordre au nombre de 6 ou 8 au milieu d'un élément. Ce noyau est ovalaire, nettement limité par une membrane nucléaire montrant un très riche et très fin réseau chromatinien, dont les grains uniformément répartis prennent électivement une coloration métachromatique tirant d'autant plus sur le violet et le rose que l'élément est plus volumineux; il est dépourvu de nucléole.

Certains éléments renferment parfois à côté d'un beau noyau une sorte de poussière nucléaire, mais nulle part ne se voient de figures nettes de karyokinèse.

Ces cellules atypiques géantes paraissent donc caractérisées par leur extrême vitalité qui contraste vivement avec l'aspect de désintégration des autres éléments et qui se manifestent par leurs vives affinités tinctoriales basophiles et leur aptitude à la multiplication de leurs corps nucléaires.

Les caractères si précis du liquide céphalo-rachidien nous ont permis dès les premiers jours de porter le diagnostic de tumeur cérébrale avec diffusion méningée.

Ajoutons que diverses contre-épreuves restèrent sans résultat :

Culture sur bouillon : négative.

Inoculation au cobaye : négative.

Inoculation à la souris : négative.

La perméabilité à l'iodure fut également trouvée suspendue.

Autopsie. — Rien aux viscères thoraciques et abdominaux, sauf quelques foyers de broncho-pneumonie suppurée au sommet du poumon droit.

Le système nerveux central paraît normal au premier abord, et l'on ne remarque qu'un léger exsudat méningé sur

la base du cerveau, autour du chiasma et dans la région bulbo-protubérantielle.

A la coupe des hémisphères apparaît une tumeur de la partie postérieure du corps calleux moulée en fer à cheval sur le forceps major et atteignant à droite la corne occipitale du ventricule latéral. Il s'agit d'une tumeur diffuse à contours imprécis, infiltrant le parenchyme auquel elle s'est substituée, molle, gris-rosée, fortement vascularisée avec des points hémorragiques, largement ulcérée enfin sur le ventricule latéral droit.

Les autres portions du névraxe paraissent saines à l'œil nu, si ce n'est le revêtement des quatre ventricules qui présentent des lésions d'épendymite granuleuse et granulo-réticulée. Les méninges molles et les plexus choroïdes présentent seulement par places un aspect opalescent avec un léger épaississement.

L'examen histologique a porté sur la tumeur et certaines autres parties du système nerveux central.

L'architecture générale de la tumeur, vue à un faible grossissement, rappelle en plusieurs points de nos préparations celle d'un sarcome avec des éléments cellulaires extrêmement abondants tassés les uns contre les autres, tantôt sans ordre, tantôt en tourbillons, mais un examen plus attentif permet d'apercevoir entre les cellules un riche réseau de fines fibrilles uniformément réparties dans toute l'étendue du néoplasme. Ce réseau se confond sur ses bords par gradations insensibles avec la trame névrologique du parenchyme normal. Il enferme enfin dans les régions infiltrées des débris de cellules et de fibres nerveuses encore nettement reconnaissables. Cette tumeur présente les caractères généraux d'un gliome.

L'étude cytologique à un fort grossissement complète ces données. Au premier abord, les cellules fondamentales de la tumeur paraissent difficiles à identifier, elles présentent en effet de nombreuses variétés de forme et de dimensions, mais peuvent se rattacher pourtant à un même type originel

qui reproduit justement celui que nous avons longuement décrit en étudiant le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien de nos ponctions lombaires : cellule arrondie relativement volumineuse à protoplasma finement granuleux, à noyau ovalaire pourvu d'un riche et fin réseau chromatinien uniformément réparti, privé de nucléole. De ce type dérivent : par division directe du noyau, les cellules à deux ou quatre noyaux excentriques, ou les cellules multinucléées à type de myéloplaxe; par déformation due au tassement réciproque, les cellules fusiformes disposées en torsades ou en bulbe d'oignon et les cellules polyédriques à prolongements multiples; par désintégration, les grandes cellules vacuolaires et, dans les zones nécrosées, les ombres nucléaires acidophiles que l'on trouve mélangées aux hématies épanchées hors des vaisseaux. Il existe enfin sur les confins de la tumeur tous les intermédiaires entre cette grande cellule atypique fondamentale et la petite cellule de la névroglie normale.

D'autre part, les fibrilles qui constituent la tumeur sont disposées entre toutes ces cellules, dans un désordre inextricable, suivant toutes les directions, sans pourtant paraître s'anastomoser. Cette trame se mêle intimement sur les confins du néoplasme à la névroglie du parenchyme normal. Ajoutons qu'elle en présente toutes les réactions tinctoriales.

Peut-être reste-t-il au sein de la tumeur quelques éléments mésodermiques; du moins sont-ils groupés autour des vaisseaux écrasés et envahis par les éléments proliférés de la névroglie : ceux-ci commencent habituellement par infiltrer toute la gaine vaginale du vaisseau et, de là, envahissent de dehors en dedans sa tunique musculo-conjonctive pendant qu'un processus actif de prolifération endothéliale obstrue sa lumière; en d'autres points, la tunique moyenne résiste plus longtemps et subit la dégénérescence hyaline, en même temps que les éléments néoplasiques environnants se nécrosent; le vaisseau rempli de sang laisse alors filtrer à travers

ses parois transformées, en plus ou moins grande quantité, des hématies et du plasma. Des pigments abondants se rencontrent dans ces foyers de suffusion.

Cette étude nous permet de confirmer la nature gliomateuse de la tumeur du corps calleux trouvée à l'autopsie de notre malade.

L'étude histologique des autres parties du névraxe a mis en évidence trois faits intéressants :

1° Une *infiltration étendue des méninges molles cérébro-spinales par des cellules atypiques gliomateuses;*

2° Des *lésions d'épendymite œdémateuse généralisée à tous les ventricules;*

3° Des *altérations secondaires extrêmement discrètes du parenchyme nerveux* sous-jacent aux méninges et à l'épendyme.

L'*infiltration méningée* que l'examen macroscopique pouvait à peine faire soupçonner, apparaît nettement sur toutes les coupes de la base du cerveau, de la région bulbo-protubérantielle et de la moëlle. Autour de celle-ci, les cellules atypiques forment un anneau complet, concentrique à l'anneau pie-mérien, mais ne pénètrent nulle part dans le parenchyme médullaire. Ces cellules volumineuses sont tantôt arrondies, libres de toute connexion, tantôt polyédriques par pression réciproque et prises dans une ébauche de trame fibrillaire qui présente les réactions tinctoriales des tissus névrogliques. Sur le cortex cérébral, l'infiltration est beaucoup plus discrète, par nodules microscopiques; il en est de même des plexus choroïdes, où les cellules paraissent avoir pénétré le long des vaisseaux autour desquels elles s'assemblent.

C'est autour des racines nerveuses et dans leurs gaines arachnoïdiennes que l'infiltration est au maximum. Les cellules arrondies, volumineuses, multinucléées, y sont particulièrement abondantes, reproduisant absolument le type des cellules fondamentales de la tumeur cérébrale ulcérée. Ce sont celles-là mêmes que l'on put recueillir à la ponction lombaire.

Les méninges elles-mêmes, ainsi que leurs vaisseaux, sont absolument saines. Nulle part, il n'y a de prolifération active des éléments mésodermiques.

L'*épendyme* des cavités ventriculaires présente des lésions intéressantes; il est soulevé par des saillies coniques ou papuleuses, essentiellement constituées par des fibrilles et des cellules névrogliques œdématiées et probablement aussi hyperplasiées. Un grand nombre de ces élevures granuleuses ont subi un véritable éclatement de leur pôle ventriculaire, et les éléments de névroglie proliférée, herniés à travers le revêtement épendymaire ulcéré, tombent dans les espaces céphalo-rachidiens; il nous a semblé que ces éléments ainsi desquamés après avoir subi un degré plus ou moins avancé d'infiltration œdémateuse avec dégénérescence vacuolaire, reproduisaient précisément les mêmes figures microscopiques que les cellules vacuolaires uni-nucléées que nous avions rencontrées en grande abondance dans nos ponctions lombaires. Les cellules épendymaires proprement dites sont seulement distendues, aplaties, « endothélisées », ou bien encore écartées et dissociées.

Les mêmes lésions d'œdème et d'hyperplasie névroglique se rencontrent sur le revêtement externe du névraxe.

Les éléments propres du tissu nerveux n'ont subi que des altérations sans importance. Les cellules des cornes antérieures de la moëlle, comme les cellules pyramidales de l'écorce, sont absolument saines. Partout les fibres nerveuses sont normales et les fibres radiculaires elles-mêmes sont intactes au milieu des amas de cellules néoplasiques qui les compriment; la méthode de Marchi ne révèle aucune dégénération ni dans les racines, ni dans la moëlle.

En résumé, l'étude anatomique de ce cas nous a révélé l'existence d'un gliome cérébral ulcéré dans le ventricule latéral droit, avec diffusion dans les espaces sous-arachnoïdiens des éléments néoplasiques. Le parenchyme du névraxe était lui-même intact et ne montrait qu'un œdème avec hyperplasie

névroglique étendu à toutes ses surfaces sous-piales et sous-épendymaires.

L'éclatement du revêtement épendymaire permettait en nombre de points l'issue dans les espaces céphalo-rachidiens des éléments névrogliques en voie de cytolyse.

Le point de départ de la néoplasie paraît être la névroglie sous-épendymaire (fig. 9) et nous croyons pouvoir ranger ce cas dans le groupe défini par Henneberg des gliomes épendymaires.

Obs. II. — Tumeurs multiples sous-épendymaires. Infiltration des méninges rachidiennes avec destruction de la moëlle lombaire. Syndrome intra-crânien avec signes ectopiques médullaires. — Fischer. *Zeitschrift für Heilkunde* 1901, XXII, t. II, p. 344.

Résumé clinique. — Fillette de 8 ans est prise de douleurs thoraciques en ceinture, puis de paraplégie progressive des membres inférieurs bientôt complète avec paralysie vésicale et anesthésie totale jusqu'au 5e segment dorsal à droite, au 7e à gauche (juin 1899). En novembre 1899, on constate en plus de l'œdème des membres inférieurs, une escarre sacrée, puis une faiblesse progressive des membres supérieurs qui est totale en février 1900. A ce moment, l'examen des yeux révèle de l'inégalité pupillaire avec stase bilatérale. Mort en mars 1900. Durée : environ 8 à 10 mois.

Résumé anatomique. — Tumeur diffuse de toute la partie inférieure du canal rachidien détruisant la moëlle lombaire et envoyant des prolongements à travers les trous de conjugaison jusque dans la cavité abdominale de chaque côté des corps vertébraux. Infiltration diffuse des méninges médullaires supérieures avec envahissement de la moëlle cervicale où se remarquent des lacunes syringomyéliques. Envahissement de la toile choroïdienne inférieure à la base du IVe ventricule et de la toile supérieure au-dessus des tubercules

quadrijumeaux. Sur le plancher du IIIe ventricule, néoplasme grisâtre, translucide entre les deux nerfs optiques. Un néoplasme semblable à contours diffus occupe la tête du noyau caudé de l'hémisphère gauche.

Histologie. — Gliosarcome à trame névroglique plus ou moins abondante renfermant de nombreuses cellules rondes dont plusieurs de grandes dimensions et multinucléées. Il existe également des régions où se montrent des cellules fusiformes.

L'auteur pense que la tumeur médullaire est ici primitive. Barnes critique cette interprétation et admet qu'il s'agit d'une tumeur primitive des ventricules avec métastase rachidienne. Les caractères histologiques très semblables à ceux de l'Obs. I la rapprochent en effet des gliomes épendymaires.

Obs. III. — Tumeur du lobe frontal ulcérée dans le ventricule latéral. Envahissement métastatique diffus des méninges cérébro-spinales. Syndrome intra-crânien avec appoint méningé. — Barnes. *The Brain* 1905, XXVIII, p. 30.

Résumé clinique. — Garçon, 13 ans, entre le 3 janvier 1903 à l'hôpital pour troubles visuels ayant débuté 2 ans auparavant accompagnés de céphalées, vomissements, asthénie. Après une sédation passagère, reprise des accidents 2 mois avant l'entrée et amaurose presque totale.

A l'examen. — Amaigrissement général sans paralysie des membres. Abolition de réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés. Névrite optique bilatérale. Parésie des VI gauche et VII droit. T. 36°1; P. 96; R. 24. Rien aux autres appareils.

Evolution. — Céphalées persistantes; plusieurs crises convulsives, puis paralysie du VI droit; cachexie progressive, fonte des masses musculaires, abolition de tous les réflexes, hypotonie, escarres de décubitus. Mort dans une crise convul-

sive le 21 juin 1903, sans que la température ait jamais dépassé 37° 2.

Durée. — Environ 6 mois après une longue période prodromique.

Résumé anatomique. — *Encéphale* : Méninges molles de la convexité intactes, sauf sur le lobe frontal gauche où apparaît une tache opaque verdâtre d'aspect purulent. A la base, infiltration massive.

A la coupe : tumeur du lobe frontal grosse comme une orange affleurant la corticalité et ulcérée dans la corne antérieure du ventricule latéral qui la traverse dans toute sa longueur; quelques masses gélatiniformes sur la paroi des autres prolongements ventriculaires; quelques noyaux discrets dans les formations choroïdiennes qui demeurent libres d'adhérences à la tumeur principale, granulations dans les III[e] et IV[e] ventricules.

Moëlle : entourée de productions néoplasiques, surtout le long de ses cordons postérieurs dégénérés.

Histologie. — Cellules arrondies ou ovalaires disposées dans une trame névroglique dans le parenchyme, dans des alvéoles fibreux dans les formations choroïdiennes; nombreuses cellules multinucléées. Riche vascularisation embryonnaire.

L'auteur pense qu'il s'agit ici d'un sarcome, mais admet son origine ventriculaire. Peut-être doit-on considérer ce cas comme un gliome épendymaire très comparable à celui de l'Obs. I, où les éléments métastatiques subissent des transformations métatypiques.

Obs. IV. (1). Gliome épendymaire. Deux volumineux noyaux dans le IV[e] ventricule. Métastases méningées régionales.

(1) Peut-être y aurait-il lieu de rapprocher de cette observation celle de Spiller et Hendrickson (Obs. 2), où il s'agissait d'une tumeur du IV[e] ventricule « à point de départ épendymaire » et « d'aspect gliomateux » compliquée d'infiltration diffuse de la pie-mère rachidienne et de nombreuses

Syndrome de tumeur cérébelleuse; réaction méningée fruste. — Martens et Seiffer. *Berl. Kl. W.* 1908, p. 1477.

Résumé clinique. — Jeune garçon, 13 ans, pris quelques semaines après un traumatisme de céphalées, vomissements, puis diplopie, état vertigineux, légère exophtalmie.

A l'examen : douleur à la percussion du crâne en arrière, à la pression de l'apophyse, mastoïde gauche; légère raideur de la nuque. Démarche ébrieuse avec latéro-pulsion à droite, Romberg; réflexes tendineux plus forts à droite qu'à gauche; parésie faciale gauche; nystagmus; stase papillaire bilatérale.

Diagnostic clinique. — Tumeur du lobe gauche du cervelet. Opération ne découvre aucune tumeur. Mort 24 heures après.

Résumé anatomique. — Gliome épendymaire multiple : l'un sur le plafond du IV^e^ ventricule avec oblitération du trou de Magendie, infiltrant largement le parenchyme cérébelleux comprimant le plancher bulbo-protubérantiel sans le pénétrer; les autres disséminés dans les 3 premiers ventricules.

Encéphale et moëlle normaux.

Histologie. — Tumeur ventriculaire : gliomateuse, pauvre en fibrilles, riche en cellules.

Infiltration microscopique diffuse de la pie-mère cérébelleuse par des cellules d'aspect sarcomateux semblables à celles de la tumeur (cellules gliomateuses atypiques).

Obs. V. — Sarcome globo-cellulaire : tumeurs frontale et cérébelleuse; sarcomatose diffuse et nodulaire des méninges cérébro-spinales. Méningo-encéphalite subaiguë. — Weaver. *The Journal of experimental medecine*, New-York 1898, III, p. 669.

petites tumeurs intra-médullaires. Spiller, après avoir publié ce cas comme un fait de sarcomatose diffuse incline dans un second article à le considérer comme un gliome épendymaire à noyaux multiples. Cf. Spiller. Gliomatosis of the pia and metastasis of glioma. *The Journal of nerv. and ment. Disease*, 1907, XXXIV, p. 297.

Résumé clinique. — W. C., jeune garçon, 11 ans, entre à l'hôpital le 31 décembre 1896.

Début en septembre par des convulsions précédées de vertiges et de vomissements et suivies de somnolence et de délire.

A l'examen : enfant amaigri, confiné au lit, la peau moite et chaude. Douleur à l'exploration de la nuque et du crâne. Asthénie sans paralysie. Hyperesthésie généralisée. Nystagmus très marqué; névrite optique bilatérale. T. : 37°14; pouls 100.

Crises convulsives répétées; délire ; coma et mort dans le gâtisme le 13 avril 1897.

Diagnostic clinique. — Méningite tuberculeuse; durée : environ 6 mois.

Résumé anatomique. — *Encéphale* : A l'ouverture du crâne, écoulement abondant d'un liquide abondant et trouble. Méninges molles saines sur la convexité, sauf sur le pôle frontal gauche où apparaît une tache rougeâtre; très épaissies et infiltrées à la base.

A la coupe : grosse tumeur du lobe frontal gris-rougeâtre, molle; ventricules dilatés sans lésions des parois; grosse tumeur du cervelet emplissant le IV^e^ ventricule.

Moëlle : entourée de masses néoplasiques diffuses et nodulaires surtout abondantes le long des cordons postérieurs.

Histologie. — Sarcome à petites cellules rondes avec trame fibrillaire mal caractérisée ; aspect alvéolaire en plusieurs points de la tumeur du IV^e^ ventricule. Dégénérescence hyaline des vaisseaux; hémorragies dans le cervelet.

Dans les poumons, quelques amas de cellules rondes ressemblant à celles des tumeurs intra-crâniennes.

Obs. VI.— Tumeur pituitaire. Sarcomatose méningée diffuse avec envahissement circulaire de la moëlle. Syndrome intra-crânien avec signes ectopiques rachidiens. — Schlesinger. *Beitrage zur Klinik der Rückenmarks-und Wirbel-tumoren.* Iena 1898. Obs. 32, p. 168.

Résumé clinique. — Homme, 19 ans. Début par céphalées et rachialgie, puis paraplégie spasmodique des membres inférieurs sans troubles sphinctériens; puis parésie avec amaigrissement des membres supérieurs, surtout à gauche. Troubles trophiques et sensitifs plus tardifs, en même temps que douleur à l'exploration de la colonne vertébrale; enfin paralysies oculaires avec névrite optique bilatérale. Durée : environ 6 mois.

Résumé anatomique. — Tumeur de la glande pituitaire avec infiltration des méninges basilaires et de la pie-mère rachidienne surtout en arrière. Envahissement partiel du parenchyme médullaire. Hydrocéphalie chronique.

Histologie. — Pas d'examen microscopique. Endothéliome, gliome?

Obs. VII. — Gliome de l'hémisphère gauche. Métastases méningées régionales. Syndrome intra-crânien avec réaction à la ponction lombaire. — Graeffner. *Berl. Kl. W.* 1904. p. 1307. (Obs. 3).

Résumé clinique. — Femme, 36 ans, présentant depuis 2 ans, des troubles psycho-moteurs variés, céphalées, hémiplégie droite, soumise au traitement spécifique.

On constate le 2 mars 1903 : troubles de la mémoire et de la parole; atrophie musculaire et exagération des réflexes; début d'atrophie papillaire. Réflexes iriens normaux.

Bientôt après amaurose totale; régression psychique progressive; aphasie mixte; contractures et atrophie des membres du côté droit. Douleur à la percussion du crâne à gauche. Température le plus souvent hypothermique. Pouls 76-80. A la fin, crises convulsives généralisées et mort dans le coma.

2 *ponctions lombaires* avaient donné un liquide hypertendu (435 et 220 mm.), légèrement hémorragique et très riche en leucocytes.

Durée. — Quelques semaines après de longs prodromes.

Diagnostic clinique. — Néoplasie gommeuse syphilitique.

Résumé anatomique. — Volumineux gliome de l'hémisphère gauche avec métastases bénignes sur la dure-mère basale sans tendance à la diffusion.

Obs. VIII. — Sarcome pie-mérien du lobe occipital. Envahissement des méninges avoisinantes. Syndrome intra-crânien avec réaction à la ponction lombaire. Lœper et Crouzon. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Conférences du mercredi.* Paris 1906, p. 316.

Résumé clinique. — Homme, 40 ans, entre le 9 janvier 1905 à l'Hôtel-Dieu dans un état prononcé de torpeur intellectuelle, se plaignant de céphalées intenses bientôt suivies de vomissements et de vertiges. Il aurait eu peu de jours avant une hémianopsie gauche.

A l'examen : pas de paralysie des membres; pas de Kernig; ptosis bilatéral et inégalité pupillaire; fond d'œil intact. T : normale; pouls ralenti.

Le 12 janvier, crises convulsives généralisées subintrantes. T : 40°; mort dans le coma.

P. L. — Liquide sous tension moyenne, incolore, limpide; culot renfermant des lymphocytes et des cellules mononucléées sensiblement plus volumineuses qui ne furent d'abord pas identifiées.

Durée. — Quelques semaines.

Diagnostic clinique. — Néoplasie intra-crânienne probablement syphilitique ou tuberculeuse (à cause des résultats de la ponction lombaire).

Résumé anatomique. — Tumeur circonscrite enchâssée dans le pôle occipital du côté droit. Aucune lésion macroscopique des méninges, ni du parenchyme

Histologie. — Sarcome pie-mérien avec infiltration microscopique discrète des méninges molles environnantes.

Obs. IX. — Gliosarcome du lobe temporal droit. Infiltration néoplasique péri-médullaire. Syndrome intra-crânien. Réaction méningée fruste. — Schupfer, *Monatsschrift f. Psych. et Neurol*, 1908, XXIV, p. 63.

Résumé clinique. — Homme, 43 ans, entre à l'hôpital le 11 novembre 1904, pour céphalées et vomissements avec amaurose survenue plusieurs mois auparavant à la suite d'une crise convulsive généralisée.

A l'examen. — Hémiparésie gauche accusée à la face et au membre supérieur, sans Babinski; pas de troubles sensitifs; abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés; rien aux sphincters. Parésie du droit supérieur et du droit interne de l'œil droit; atrophie optique bilatérale; diminution de l'acuité auditive à gauche (surdité droite ancienne par suite d'otite moyenne), du goût et de l'odorat du même côté. Pas de troubles psychiques. Pas de Kernig, ni de raideur de la nuque. On constatera plus tard une certaine raideur dans la marche : le malade s'avançant les jambes légèrement ployées, le tronc reporté en arrière, la tête immobilisée en extension.

Temp. normale. Pouls : 80-92.

Evolution. — Crises convulsives répétées. A certains moments apparaissent quelques symptômes cérébelleux; démarche chancelante avec tendance à la chute à gauche, nystagmus, etc. A la fin : cachexie progressive, asthénie prononcée, crampes dans les membres inférieurs, hypoalgésie des téguments, exophtalmie progressive surtout accusée à droite sans paralysie des nerfs crâniens; rétention d'urine; œdème phlébitique de la jambe droite, orchite du côté gauche. Mort dans le coma le 21 avril 1905.

P. L. — Une ponction lombaire avait donné le 21 novembre 1904, un liquide modérément tendu, faiblement jaunâtre, non fibrineux, dépourvu de sucre, renfermant 2 grammes p. 1000 d'albumine et quelques lymphocytes.

Durée. — Environ un an, après une longue période prodromique.

Diagnostic clinique. — Néoplasie intra-crânienne temporale ou cérébelleuse. Syphilis?

Résumé anatomique. — Grosse tumeur diffuse du lobe temporal droit adhérente à la dure-mère de l'étage moyen, repoussant les noyaux sans atteindre les ventricules.

Infiltration régionale de la pie-mère rachidienne sous forme d'anneau complet autour de la moëlle cervicale fortement dégénérée, d'un croissant à concavité médullaire en arrière de la moëlle dorsale; intégrité des enveloppes autour de la moëlle lombaire et du cône terminal.

Histologie. — Gliosarcome comprenant dans un riche réseau de fibrilles névrogliques de petites cellules rondes et de grandes cellules à prolongements rayonnés et à noyau volumineux et excentrique.

Richesse vasculaire un peu moindre sur les métastases médullaires que sur la tumeur temporale.

Obs. X. — « Sarcome du lobe frontal avec granulie cancéreuse des méninges ». Syndrome méningitique. — Carnot et Baufle. *Soc. méd. Hôp.*, 1911, p. 535.

Résumé clinique. — Homme, 45 ans, entre le 5 novembre 1911 à l'hôpital Tenon dans un état de somnolence voisin du coma. Début : 40 jours environ avant l'entrée par une somnolence continuelle avec poussées d'excitation délirante. Céphalée frontale, surtout à droite.

A l'examen. — Conscience obtuse, mais non abolie.

Raideur de la nuque et même opisthotonos. Signe de Kernig.

Pas de paralysie des membres ni des nerfs crâniens, mais asthénie extrême avec fonte des masses musculaires. Pupilles réagissent normalement. Hyperesthésie douloureuse. Incontinence d'urine avec légère pyurie.

Pas de vomissements. Constipation. Ventre rétracté.

Respiration régulière.

Pouls régulier très ralenti : 35. Température normale.

Evolution. — Aggravation lente jusqu'au 15 novembre ; à la fin, légère amélioration. T. monte à 37°6.

Pouls à 104-144. Mort peu après cette amélioration terminale.

P. L. — 2 ponctions lombaires : dans la première, liquide clair et incolore renfermant des polynucléaires, quelque lymphocytes et des cellules néoplasiques assemblées en placards ; dans la seconde, liquide jaune d'or contenant moins de polynucléaires et plus de lymphocytes, sans cellules néoplasiques.

Durée. — 8 à 9 semaines.

Diagnostic clinique. — Méningite tuberculeuse avec un doute après l'examen des éléments de la première ponction lombaire.

Résumé anatomique. — Sarcome ramolli du lobe frontal droit, affleurant la corticalité ; un nodule cortical plus petit sur la 2e circonvolution temporale du même côté ; fin semis de granulations grisâtres sur la pie-mère encéphalique rappelant des granulations tuberculeuses ; surtout abondantes autour du confluent sylvien.

Rien à la moëlle.

Infiltration néoplasique du hile du poumon droit avec noyaux disséminés dans les deux poumons.

Infiltration nodulaire des deux reins ; un noyau près de la tête du pancréas. Ganglions mésentériques blancs et d'un aspect cancéreux.

Histologie. — Sarcome fusocellulaire sur toutes les localisations.

B. — Tumeurs intra-ventriculaires.

Obs. XI. — Sarcome de la couche optique avec envahissement du ventricule latéral gauche. Infiltration diffuse des méninges cérébro-spinales. Syndrome méningitique. — Westphal. *Archiv. f. Psych. et Nervenkrank.*, 1894, XXVI p. 770.

Résumé clinique. — Jeune fille, 15 ans, entre le 1er février 1893 pour céphalées, vertiges, rachialgies survenues quelques semaines auparavant. Il y a eu une crise convulsive généralisée à la fin de janvier suivie de troubles psychiques.

A l'entrée. — Désorientation psychique; pas de paralysies ni de troubles de la parole. Abolition des réflexes rotuliens. Ptosis droit, parésie du VI gauche; inégalité pupillaire. Pas de stase papillaire. Sensibilité de la colonne vertébrale à l'exploration, sans raideur proprement dite. Rien aux viscères, urines normales; pas de fièvre; pouls : 80.

Evolution. — Torpeur et troubles psychiques s'accusent. Vives douleurs de tête avec rachialgies; vertiges, vomissements. Mort dans une crise épileptiforme le 20 février.

Durée. — 5 semaines.

Diagnostic clinique. — Tumeur intra-crânienne ou méningite?

Résumé anatomique. — *Encéphale* : Infiltration diffuse des méninges basilaires par une masse blanchâtre à la coupe : ventricules cérébraux dilatés, remplis d'un liquide hémorragique, granuleux. A gauche, trois noyaux gris-rougeâtres dans la couche optique; l'un deux fait corps avec le plexus choroïde.

Moëlle intacte, mais entourée en arrière de productions néoplasiques.

Dans les poumons, quelques petites granulations dans les deux lobes inférieurs.

Histologie. — Sarcome à petites cellules rondes, richement vascularisé.

Obs. XII. — Sarcome de la couche optique et de la toile choroïdienne. Sarcomatose diffuse des méninges cérébro-spinales. Syndrome méningitique. — Askanazy, *Verhandl. der deutschen pathol. Gesellschaft.* 1903, t. V. p. 167. Observation non détaillée.

Obs. XIII. — Sarcome de la couche optique gauche avec envahissement du III^e^ ventricule. Sarcomatose diffuse des méninges cérébro-spinales. Syndrome méningitique. — Rindfleisch. *Deutsche Ztsch. f. Nervenheilk.* 1904, XXVI p. 135. Obs. 3.

Résumé clinique. — Jeune fille, 21 ans, syphilitique, entre le 16 novembre 1901 pour céphalées, vomissements, vertiges, torpeur et phénomènes délirants avec carphologie survenus depuis une quinzaine de jours.

A l'entrée. — Vive agitation, hyperexcitabilité, avec exagération des réflexes, raideur modérée de la nuque. Pas de paralysie. Inégalité pupillaire avec stase bilatérale. Température subfébrile. Pouls : 58.

Evolution. — Céphalées persistantes, agitation moins vive dans les jours qui suivent. Démarche hésitante, les jambes écartées; raideur de la nuque, signes de Kernig et Lasègue bilatéraux. A partir du 25 novembre : aggravation de l'état général, amaigrissement rapide, crises épileptiformes généralisées malgré un traitement mercuriel intensif. Céphalées et rachialgies persistantes, vomissements; augmentation de fréquence du pouls (jusqu'à 160); paralysie périphérique du VII gauche avec diminution de l'ouïe du même côté, puis parésie du VII droit; diminution, puis abolition définitive des réflexes tendineux. Papillite avec hémorragies rétiniennes. Mort dans le coma le 4 décembre 1901.

P. L. — Une ponction avait donné le 26 novembre un liquide jaune, trouble, avec un culot assez abondant. Le liquide restant jaune franc laisse déposer un léger voile fibrineux, et renferme 1 gramme p. 100 d'albumine. Le culot renferme de grosses cellules mononucléées à noyau vésiculeux sans aucune figure microbienne.

Durée. — Environ 5 semaines.

Diagnostic clinique. — L'auteur s'était arrêté au diagnostic de méningite tuberculeuse.

Résumé anatomique. — *Encéphale* : aspect trouble et lactescent des méninges basilaires; à la coupe : masse néoplasique de la grosseur d'une noix dans le III^e^ ventricule, intéressant le trigone, la couche optique gauche et la toile choroïdienne, comprimant les tubercules quadrijumeaux dont on la détache facilement. Ferme et grisâtre en arrière, elle est molle, rougeâtre à sa partie supérieure dans le trigone et la couche optique.

Les ventricules latéraux sont notablement dilatés.

Moëlle : normale, mais entourée par les méninges molles, épaissies et congestionnées.

Histologie. — Sarcome à grosses cellules rondes tant sur la tumeur primitive du ventricule moyen que dans les méninges basilaires et péri-médullaires. Ici l'infiltration ne franchit presque nulle part la barrière piale.

Obs. XIV. — Tumeur du IV^e^ ventricule avec envahissement du cervelet. Dégénérescence « encéphaloïde » des méninges rachidiennes. Syndrome méningitique. — Ollivier (C. P.) *Traité des maladies de la moëlle épinière*. Paris 1837, t. II, p. 490.

Résumé clinique. — Garçon, 11 ans, entre à l'Hôpital des Enfants, le 1^er^ juin 1825 pour « céphalalgies revenant par accès irréguliers avec renversement de la tête en arrière

depuis 6 mois », baisse de la vue et des facultés intellectuelles, puis crises convulsives qui ont provoqué sa venue à l'hôpital. On constate à son entrée un « état douloureux des membres sans paralysie, avec renversement du tronc en arrière sans raideur et impossibilité de rester assis », une amaurose presque totale avec pupilles larges. Il y a de la constipation, des nausées, la peau est chaude; le pouls d'abord petit, lent, irrégulier devient fréquent, la respiration irrégulière et le petit malade meurt dans une nouvelle crise convulsive le 2 juin 1825, 36 heures après son entrée.

Diagnostic clinique. — Méningite.

Résumé anatomique. — Tumeur encéphaloïde au centre du cervelet, emplissant le IV^e^ ventricule, du volume d'un œuf de pigeon; « couche encéphaloïde développée sur la face postérieure de la moëlle épinière, entre la pie-mère et l'arachnoïde; encéphalite et méningite de la base du cerveau, avec épanchement de sérosité dans les ventricules ».

Obs. XV. — Sarcome du IV^e^ ventricule avec large envahissement du cervelet. Infiltration nodulaire et diffuse des méninges rachidiennes. Syndrome intra-crânien. Signes de méningite rachidienne terminale. — Schultze. *Berl. Kl. Wochsch.* 1880 p. 523.

Résumé clinique. — Fillette, 7 ans, prise en mars 1879 de céphalées, d'asthénie suivies d'amaigrissement.

Le 28 mai : somnolence pendant 3 jours sans troubles paralytiques ni sensitifs; pas de fièvre; pouls 132; neurorétinite bilatérale;

Le 31 mai : amélioration notable;

Le 5 juin : raideur de la nuque et du dos; parésie des membres inférieurs avec intégrité de la sensibilité et des réflexes.

Le 7 juillet : convulsions avec perte de connaissance;

En fin juillet : rétrocession de la neurorétinite; mais

amaigrissement, escarres profondes, cachexie et mort le 29 août.

Durée. — 5 mois environ.

Résumé anatomique. — Rien aux hémisphères ni aux méninges encéphaliques; tumeur à la face inférieure du cervelet; tumeurs méningées multiples sur la pie-mère rachidienne, infiltration diffuse autour de la moëlle lombaire et du cône terminal.

Histologie. — Tumeur à petites cellules rondes rappelant celles de la couche granuleuse du cervelet (gliosarcome?) Origine dans le cervelet ou peut-être dans la pie-mère choroïdienne.

Obs. XXI. — Sarcome du IV^e^ ventricule avec large envahissement du bulbe et du cervelet. Infiltration nodulaire des méninges cérébro-spinales. Syndrome de tumeur cérébrale avec appoint méningé. — Turner. *Trans. of. Path. Soc. London.* 1885. XXXVI, p. 21.

Résumé clinique. — Fillette, 15 ans, entre le 22 novembre 1882 pour céphalées, crises de vomissements ayant débuté il y a 9 mois, accompagnées de douleurs dans l'oreille et la nuque du côté gauche et la moitié gauche du corps légèrement parésiée, puis d'amaurose; une crise convulsive avant l'entrée.

A l'entrée. — Hémiparésie douloureuse à gauche; abolition des réflexes rotuliens et olécrâniens des deux côtés; strabisme externe de l'œil droit; ptosis du côté gauche: névrite optique bilatérale.

Evolution. — Lente, entrecoupée de crises convulsives; à la fin: paralysie faciale gauche, coma avec hypertonie généralisée et mort le 5 octobre 1883.

Durée. — 20 mois environ.

Diagnostic clinique. — Tumeur cérébrale.

Résumé anatomique. — Tumeur emplissant le IVe ventricule, s'infiltrant dans le bulbe et le cervelet et jusqu'aux tubercules quadrijumeaux. Hydrocéphalie ventriculaire.

Nombreux nodules secondaires dans la pie-mère de la face postérieure de la moëlle, jusqu'à la région lombaire.

Histologie. — Sarcome à petites cellules rondes, très vasculaire, peut-être d'origine cérébelleuse. Infiltration sarcomateuse des méninges spinales avec envahissement partiel des cordons postérieurs, fortement dégénérés.

Obs. XVII. — Sarcome alvéolaire du IVe ventricule. Infiltration diffuse des méninges encéphaliques, nodulaire autour de la moëlle. Syndrome méningitique. — Richter. *Prager m. Wochsch.*, 1886, p. 213.

Résumé clinique. — Garçon, 9 ans, est pris en pleine santé de céphalées, avec vomissements, constipation, convulsions généralisées avec raideur persistante de la nuque. Cet épisode méningitique paraît guérir après quelques semaines lorsque peu de jours avant la mort, l'enfant est pris à nouveau de céphalées intenses, surtout frontales, d'état vertigineux avec tendance à tomber en arrière, de torpeur et d'amaurose rapidement progressive. Il tombe dans le coma et meurt.

Durée. — 11 semaines.

Diagnostic clinique. — Méningite.

Résumé anatomique. — Tumeur emplissant le IVe ventricule saillante sous le vermis inférieur.

Traînées néoplasiques sur les surfaces cérébelleuses, dans les méninges basilaires et jusqu'au pôle sphénoïdal droit; quelques noyaux sur les méninges rachidiennes.

Histologie. — Sarcome alvéolaire polymorphe probablement d'origine endothéliale.

Obs. XVIII. — Angiosarcone du IVe ventricule adhérent au bulbe et au cervelet. Infiltration néoplasique péri-médul-

laire. Syndrome de tumeur cérébelleuse avec appoint méningé. — Busch : *D. z. f. Nervenheilk.* 1897: t. IX, p. 114.

Résumé clinique. — Garçon, 9 ans, présente une première crise de céphalées avec vomissements en août 1892, puis est repris en avril 1893. A ce moment, torpeur, cris nocturnes, troubles de la marche. En juillet 1893, paralysie faciale droite à type périphérique, passagère.

Le 15 août, contracte la rougeole et présente une amblyopie progressive qui va bientôt jusqu'à l'amaurose.

Le 17 octobre 1893, il entre à la clinique : il est couché en chien de fusil, éprouvant du vertige dans le décubitus dorsal ; pas de paralysie, pas de troubles sensitifs, réflexe patellaire exagéré à droite ; strabisme par paralysie du VI gauche ; pupilles de stase, atrophie optique bilatérale.

Le 23 octobre. Torpeur plus accusée. Asphyxie terminale. Mort le 24 octobre 1893.

Durée. — Plusieurs mois.

Résumé anatomique. — *Encéphale* : Rien aux méninges encéphaliques. Rien aux hémisphères ; ventricules latéraux dilatés et remplis d'un liquide jaunâtre. Cervelet augmenté de volume, une tumeur occupe le vermis inférieur, s'étendant vers la partie antéro-supérieure de la protubérance dans le IV^e^ ventricule et l'aqueduc de Sylvius, le long de la toile choroïdienne.

Moëlle : Les méninges rachidiennes sont blanches, irrégulières, granuleuses.

Histologie. — Sarcome à petites cellules rondes, ordonnées autour des vaisseaux qu'elles accompagnent dans le parenchyme.

Obs. XIX. — Sarcome de la région du cervelet. Méningite néoplasique des lobes temporal et orbitaire droits. Syndrome de méningite basilaire. — Philippe, Cestan et Ober-

THÜR. *Congrès des médecins aliénistes....* Grenoble 1902 vol II, p. 175.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — « L'évolution symptomatique, assez longue, avait été celle d'une méningite basilaire (troubles cérébelleux, paralysie faciale périphérique, ophtalmoplégies, troubles vasto-moteurs du côté de la face, kératite neuroparalytique) ».

RÉSUMÉ ANATOMIQUE. — « L'autopsie montre à côté d'un sarcome assez volumineux de la région du cervelet des plaques de méningite néoplasique qui recouvraient tout le lobe temporal et le lobe orbitaire droits. »

HISTOLOGIE. — « Histologiquement, c'était du sarcome fibroplastique partout; la méningite s'était propagée à l'écorce des circonvolutions temporales en poussant une série de prolongements qui avaient bouleversé l'architecture normale de la substance grise ».

OBS. XX. — Sarcome du IV^e^ ventricule avec envahissement du lobe droit du cervelet. Infiltration des méninges basilaires et péri-médullaires. Syndrome méningitique. — LICHTHEIM-RINDFLEISCH. *D. z. f. Nervenheilk*, 1904, XXVI, p. 135. Obs. 2.

RÉSUMÉ CLINIQUE. — Fillette, 10 ans, prise 6 semaines avant son entrée à l'hôpital de céphalées avec état vertigineux, asthénie, puis vomissements, crises convulsives subintrantes avec perte de connaissance, enfin amaurose soudaine, totale et définitive. Pas de phénomènes fébriles.

A l'entrée (14 novembre 1892). — Céphalées et rachialgies persistantes mais il n'y a plus ni vomissements ni convulsions. Raideur très marquée de la nuque et du dos avec flexion permanente des membres inférieurs et douleurs violentes par tout essai de redressement. Pas de paralysies. Hyperesthésie des parties molles. Abolition des réflexes tendineux avec exa-

gération des réflexes cutanés. Strabisme divergent. Parésie du VII droit. Inégalité pupillaire. Stase bilatérale.

Evolution. — Douleurs rachidiennes persistantes; gâtisme; torpeur, pneumonie terminale, mort en hyperthermie le 2 décembre 1892.

Durée. — Environ 8 semaines.

P. L. — Liquide hypertendu, incolore, légèrement trouble, laissant déposer après plusieurs heures un mince voile fibrineux, ne renfermant pas de sucre et une quantité modérée d'albumine; dans le culot de centrifugation, quelques cellules peu colorables.

Diagnostic clinique. — Méningite tuberculeuse (à cause des résultats de la ponction lombaire).

Résumé anatomique. — *Encéphale* : Fin semis granuleux sur les méninges basilaires, rappelant des tubercules miliaires; infiltration diffuse des méninges cérébelleuses. Rien dans le parenchyme des hémisphères; ventricules cérébraux dilatés, avec épaississement de la toile choroïdienne inférieure. Grosse tumeur dans le IV^e^ ventricule, molle, grisâtre, englobant tout le lobe droit du cervelet, comprimant le plancher sans l'envahir.

Moëlle. — Normale, recouverte de petites masses néoplasiques grisâtres.

Histologie. — Sarcome à petites cellules rondes.

Obs. XXI. — Tumeur de la protubérance envahissant le IV^e^ ventricule. Infiltration nodulaire des méninges encéphaliques. Gaîne néoplasique péri-médullaire. Méningo-encéphalomyélite subaiguë. — Rosenblath : *D. z. f. Nervenheilk*, 1906, XXXI. p. 335. Obs. 9, p. 385.

Résumé clinique. — Homme, 22 ans, probablement syphilitique, présente en 1900 une première crise d'hypertension intra-crânienne suivie de diminution de l'acuité visuelle, puis

d'une paraplégie progressive des membres inférieurs avec incontinence sphinctérienne.

En octobre 1901, on constate de la torpeur intellectuelle, une asthénie musculaire prononcée, étendue aux muscles du tronc et des membres surtout à gauche; il y a une paraplégie totale des membres inférieurs avec atrophie, anesthésie globale jusqu'à la 4e côte, abolition des réflexes cutanés, avec conservation des tendineux, incontinence sphinctérienne et escarre sacrée. La nuque est un peu raide, la colonne rachidienne sensible dans toute sa hauteur. Rien aux nerfs crâniens qu'un peu de faiblesse du regard en haut avec inégalité pupillaire et stase papillaire bilatérale avec grosse diminution de l'acuité visuelle.

Evolution. — Aggravation lente. Faiblesse progressive des membres supérieurs avec démangeaisons très pénibles; délire fréquent. Les réflexes rotuliens furent obtenus jusqu'à la fin. Mort le 19 mars 1902.

Durée. — 6 mois environ, après de longs prodromes.

Diagnostic clinique — Syphilis cérébro-spinale diffuse avec myélite transverse cervicale.

Résumé anatomique. — *Encéphale* : Epaississement des méninges basilaires; deux petites tumeurs arrondies de la grosseur d'une cerise, adhérentes à la pie-mère s'enfoncent dans le lobe temporal de chaque côté dont ils dépriment l'écorce. Rien à la coupe des hémisphères. Ventricules latéraux fortement dilatés avec saillie de la paroi externe des cornes occipitales en face de l'ergot de Morand (saillie dûe au refoulement du parenchyme par les tumeurs temporales); dans le IVe ventricule, tumeur de la grosseur d'une noix envahissant la protubérance jusqu'aux pyramides et le cervelet jusqu'au corps dentelé.

Moëlle entourée d'un fourreau de substance néoplasique dense et compacte autour de la moëlle cervico-dorsale ramollie et méconnaissable, rougeâtre autour de la moëlle lombaire. Dégénérescence des cordons postérieurs.

Histologie. — Tumeur protubérantielle : sarcome ou gliome métatypique, avec nombreuses figures métasiques. Infiltration méningée : sarcomatose avec, en de nombreux points, une disposition alvéolaire ou une ordination très spéciale autour des vaisseaux. Ramollissement et envahissement de la moëlle.

Obs. XXII. — Tumeur circonscrite du IVe ventricule. Infiltration microscopique des méninges spinales. Syndrome de tumeur du cervelet avec appoint méningé. — Dercum. *J. of Nerv. and Mental Disease*. N. Y. 1906, XXXIII, 169.

Résumé clinique. — Homme, 17 ans, entre le 2 novembre 1902 à l'hôpital de Philadelphie pour céphalées, douleurs abdominales et troubles de la marche ayant débuté 3 mois auparavant.

A l'entrée. — Ataxie des membres inférieurs sans paralysie, Romberg; douleur à la pression des troncs nerveux et à l'extension des jambes; légère hyperesthésie à gauche; diminution des réflexes rotuliens; rien aux membres supérieurs ni aux nerfs crâniens, mais névrite optique bilatérale.

Evolution, 16 novembre. — Torpeur. Douleurs frontales et rachidiennes; le malade tient la tête raide, le menton incliné vers l'épaule gauche. La percussion du crâne ne détermine que peu de douleurs, mais la pression sur le rachis est douloureuse jusqu'à la 12e paire dorsale où elle cesse brusquement.

21 novembre : Parésie faciale droite, diminution de l'acuité auditive du même côté et légère hyperesthésie dans le domaine de la Ve paire.

23 novembre : Céphalées violentes. Tout effort augmente les douleurs.

24 novembre : Trépanation de la fosse cérébelleuse droite. On ne trouve pas de tumeur; le malade meurt 8 heures après l'opération.

Durée. — Environ un mois, après une période prodromique de 3 mois.

Diagnostic clinique. — Tumeur du lobe droit du cervelet.

Résumé anatomique. — Tumeur circonscrite emplissant le IV^e^ ventricule dont il comprime les parois sans les envahir.

Infiltration microscopique de la pie-mère spinale sur toute la hauteur de la moëlle par des cellules néoplasiques.

Histologie. — Sarcome à petites cellules rondes et fusiformes.

Obs. XXIII. — Tumeurs du IV^e^ ventricule. Infiltration nodulaire des méninges cérébro-spinales. Syndrome intra-crânien précédé de signes rachidiens. Grünbaum. — *Tracts of Path. Soc. London* 1906, LVII, p. 313.

Résumé clinique. — Homme, 31 ans, entre le 31 août 1905 pour rachialgie, parésie douloureuse de la jambe gauche et diminution de l'acuité auditive survenues après une période d'asthénie d'environ 5 semaines. Depuis 8 jours, vomissements répétés.

Le 16 août, on constate une paraplégie des membres inférieurs avec affaiblissement des réflexes rotuliens; réflexe plantaire en extension, sans clonus; une névrite optique bilatérale, sans paralysie des nerfs crâniens.

Le 23 août : 2 crises épileptiformes; parésie des membres supérieurs.

Le 1^er^ septembre : paraplégie totale avec abolition des réflexes; nystagmus et troubles de la parole.

Le 26 septembre : mort subite après plusieurs crises convulsives dans les jours précédents.

Durée. — Environ 3 mois.

Résumé anatomique. — Tumeurs irrégulières, rosées, d'aspect gélatineux, font saillie entre le bulbe et la protubérance; tache néoplasique sur le lobe gauche du cervelet; quelques

nodules indépendants du plexus choroïde font saillie dans le ventricule latéral droit; quelques dépôts néoplasiques sur le lobe insulaire et la corne d'Ammon, épaississement diffus des méninges basilaires. Epaississement de la pie-mère rachidienne avec nodules néoplasiques disséminés surtout en arrière, dans toute la hauteur de la moëlle.

Histologie. — Sarcome à cellules de deux dimensions : petites cellules rondes et grandes cellules allongées. Origine probablement pie-mérienne.

Obs. XXIV. — Sarcome du IV[e] ventricule. Infiltration diffuse des méninges cérébro-spinales. Syndrome cérébelleux. — Rach : *Zeitsch. f. Heilkunde.* 1907. XXVIII, p. 78. Obs. 2.

Résumé clinique. — Fillette de 4 ans présente quelques mois après une chute grave une série d'accidents méningés avec alternatives d'amélioration et d'aggravation : céphalées, vomissements, torpeur et même hémiparésie droite à la suite de crises convulsives.

Au moment de l'examen (3 mois avant la mort) elle présente des signes d'ataxie cérébelleuse sans troubles moteurs, ni sensitifs mais avec exagération des réflexes, clonus du pied et Babinski bilatéral, nystagmus, tremblement généralisé, enfin stase papillaire des deux côtés, le tout sans fièvre ni manifestations infectieuses.

Les crises céphalalgiques se répètent ainsi que les vomissements ; l'enfant se cachectise et meurt 11 mois après le début des accidents.

Diagnostic clinique. — Tumeur du cervelet.

Résumé anatomique. — Tumeur emplissant le IV[e] ventricule. Infiltration diffuse des surfaces cérébelleuses avec obstruction partielle du lobe droit. Quelques nodules circonscrits sur les méninges rachidiennes.

Histologie. — Sarcome. Infiltration sarcomateuse diffuse, microscopique de la pie-mère cérébro-spinale.

Obs. XXV. — Tumeur du IVe ventricule. Infiltration péri-encéphalo-médullaire. Syndrome de méningite rachidienne ectopique. — Rach; *ibid.* Obs. 3.

Résumé clinique. — Garçon, 3 ans et demi, est pris dans la convalescence d'une coqueluche suivie de rougeole de vomissements répétés, puis de parésie des membres supérieurs et inférieurs, enfin de crises convulsives avec mouvements automatiques dans les muscles de la face.

A l'entrée. — État subfébrile, amaigrissement, contracture des membres inférieurs en flexion permanente, inclinaison de la tête et mouvements automatiques dans les mâchoires. Quadriplégie spasmodique aux membres inférieurs, flasque aux membres supérieurs, sans troubles sensitifs, escarres fessières. Rien aux nerfs crâniens ni aux yeux.

Douleur à la flexion de la colonne rachidienne.

Evolution. — Cachexie rapidement progressive et mort.

Durée. — 10 semaines.

Résumé anatomique. — Tumeur emplissant le IVe ventricule et faisant saillie dans le recessus latéral gauche. Infiltration diffuse des surfaces cérébelleuses; quelques plaques néoplasiques dans les méninges basilaires; hydrocéphalie interne; grosse infiltration annulaire autour de la moëlle avec pénétration dans les cordons postérieurs et myélite par compression de la moëlle cervicale.

Histologie. — Sarcome avec quelques réserves sur la possibilité d'un gliome (à cause de la présence de « corps en rosette » dans la tumeur ventriculaire).

Obs. XXVI. — Sarcome du IVe ventricule avec destruction du lobe cérébelleux moyen. Infiltration diffuse et nodulaire des méninges encéphaliques et médullaires. Méningo-encé-

phalite subaiguë — Batten : *Proceedings of Roy Soc. of Med. London.* 1908, vol II, n° 1, p. 12.

Résumé clinique. — Garçon, 10 ans, présente à la suite d'une grippe des accidents encéphalo-méningés à évolution oscillante et prolongée, apyrétique consistant surtout en crises de céphalées et de vomissements, photophobie avec névrite optique, puis amaurose et bientôt surdité bilatérales avec conservation de l'intelligence. Peu avant son entrée à l'Hôpital des Enfants, il a eu plusieurs crises convulsives avec rejet de la tête en arrière et à gauche et suivies de torpeur.

A l'entrée. — Enfant amaigri, dans le décubitus latéral, bras et jambes fléchis, la nuque raidie sans hyperextension. L'enfant évite tout mouvement; le Kernig est positif.

Pas de paralysies des membres, pas de troubles sensitifs; les réflexes tendineux, exagérés avant l'entrée à l'hôpital, sont maintenant abolis; les abdominaux conservés; réflexe plantaire en flexion. Légère parésie faciale gauche. Névrite optique bilatérale avec amaurose totale. Surdité bilatérale avec perforation du tympan à gauche et rétraction à droite. De temps en temps, un peu de délire. Examen du sang : 26.000 globules blancs par millimètre cube.

Evolution. — Aggravation progressive, cachexie, mort.

Durée. — Environ 9 mois.

P. L. — Liquide clair, hypertendu, ne réduit pas la liqueur de Fehling, renferme quelques traces d'albumine, quelques lymphocytes et cellules endothéliales.

Diagnostic clinique — D'abord méningite tuberculeuse, puis tumeur cérébrale possible.

Résumé anatomique. — Tumeur du lobe moyen du cervelet emplissant tout le IV^e^ ventricule. Le cervelet est entouré d'une véritable coque néoplasique qui se prolonge sur les méninges basilaires et dans les espaces péri-médullaires.

Histologie. — Sarcome à cellules rondes et fusiforme s.

Obs. XXVII. — Sarcome fuso-cellulaire de la toile choroïdienne inférieure. Infiltration basilaire et péri-bulbaire. Syndrome de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux avec appoint méningé. — Jakob : *Zeitschrift. f. Neurol. et Psych.* 1910. III, p. 249.

Résumé clinique. — Homme, 35 ans, entre le 14 février 1910 pour asthénie, céphalées, vomissements, état vertigineux, diminution de la vue et de l'ouïe survenus progressivement après une chute sur la tête datant de 6 mois.

A l'entrée. — Céphalée fronto-occipitale, douleurs dans la nuque, diplopie, amblyopie, vertiges et diminution de l'ouïe, un peu de torpeur. — Douleur à la percussion du crâne, à la pression des vertèbres cervicales supérieures et à la flexion de la tête; pas de Kernig; pas de paralysie du tronc ni des membres, démarche chancelante, Romberg, ataxie des membres supérieurs avec diminution des réflexes tendineux; rien aux nerfs crâniens, sauf paralysie du VIII gauche et stase papillaire bilatérale. Torpeur intellectuelle avec gros déficit de la mémoire.

Evolution. 26 février. — Paralysie faciale gauche. Obnubilation psychique.

17 mars : Douleurs dans le territoire du V gauche; faiblesse des masticateurs du même côté. Surdité gauche avec intégrité du labyrinthe. Gros déficit psychique avec désorientation dans l'espace et dans le temps. Douleur à la percussion du crâne à gauche, résistance à la flexion de la tête sans Kernig. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Réflexes tendineux abolis ou diminués avec conservation des réflexes cutanés. Babinski tend à se faire en extension à gauche.

26 mars : Ouverture de la fosse cérébelleuse gauche. Rien à la vue, ni à la ponction du cervelet.

27 mars : Mort des suites de l'intervention.

Durée. — Environ 6 mois.

Diagnostic clinique. — D'abord méningite tuberculeuse,

puis tumeur de l'angle ponto-cérébelleux du côté gauche.

Résumé anatomique. — Infiltration diffuse des méninges péri-bulbo-protubérantielles ; quelques nodules dans la toile choroïdienne du IVe ventricule. Destruction opératoire du lobe cérébelleux gauche. Etat granuleux avec hydrocéphalie des ventricules.

Histologie. — Infiltration de la pie-mère par des cellules sarcomateuses fusiformes particulièrement abondantes autour du trijumeau et des nerfs bulbaires du côté gauche. Amas de cellules néoplasiques autour des vaisseaux particulièrement sous l'épendyme.

C. — Tumeurs des parois ostéofibreuses du crâne.

Obs. XXVIII. — Sarcome de la dure-mère temporale. Infiltration néoplasique du confluent péri-bulbo-protubérantiel. Syndrome de méningite basilaire. — Sicard et Gy : *Revue neurologique*, 1908, p. 1245.

Résumé clinique. — Homme, 60 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 4 juillet 1908 pour céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille ayant débuté quelques semaines auparavant. Aucun signe objectif d'altération organique du système nerveux lors de son entrée, mais modifications caractéristiques du liquide céphalo-rachidien.

Evolution. — Paralysie successive de tous les nerfs de la base : VII et VIII droits, puis VII et VIII gauches, les deux moteurs oculaires communs, les deux moteurs oculaires externes, les nerfs des VII[e], IX[e] et XI[e] paires. Les nerfs optiques et trijumeaux furent épargnés. Il n'y eut à aucun moment de paralysie du tronc ni des membres, si ce n'est une monoparésie du bras droit quelques jours avant la mort. La torpeur progressa, entrecoupée de crises céphalalgiques et le malade mourut dans une syncope, le 14 septembre 1908.

Durée. — Environ 4 mois.

P. L. — Quatre ponctions lombaires donnèrent un liquide clair, incolore, sous pression modérée, renfermant du sucre, de l'albumine en quantité notable et surtout, avec des lymphocytes et des hématies « de nombreuses cellules de volume considérable, d'aspect boursouflé, arrondi, avec protoplasma souvent granuleux, parfois vacuolaire..; le noyau se colore plus vivement que le protoplasma qui reste pâle, prenant mal les colorants basiques et acides; par places, certaines de ces grosses cellules sont en voie de Karyokinèse, d'autres en voie de dégénérescence ».

Diagnostic clinique — Méningite basilaire sarcomateuse (grâce aux résultats caractéristiques de la ponction lombaire).

Résumé anatomique. — Tumeur molle, friable, ocreuse, adhérente à la dure-mère, s'enfonçant dans le parenchyme du lobe temporal. Méninges molles d'aspect normal sauf aux alentours du carrefour antérieur bulbo-protubérantiel, où elles montrent « une teinte opaline », « avec de légers exsudats mais sans granulations ni semis néoplasique apparent »

Histologie. — La tumeur principale est un sarcome; la pie-mère péri-bulbo-protubérantielle est « infiltrée de grosses cellules sarcomateuses analogues à celles de la ponction lombaire », ces cellules encerclaient les nerfs de la base à leur émergence « d'une véritable gangue inflammatoire cancéreuse. »

Obs. XXIX. — Sarcome du rocher. Gaîne néoplasique autour de la moëlle. Syndrome méningitique. — Lereboullet : *Bul. Soc. Paediatrie* 1902. III, p. 278.

Résumé clinique. — Fillette, 4 ans, opérée le 15 février 1901 d'un « polype » de l'oreille gauche, présente un écoulement persistant et sanguinolent par le conduit auditif, puis un gonflement volumineux de la région parotidienne dû à l'envahissement malin des ganglions du cou. Vers la fin d'avril 1901, surviennent des accidents méningés : cris plaintifs, vomisse-

ments avec raideur douloureuse du tronc et des membres, rétraction du ventre en bateau, ébauche de Kernig; hyperesthésie, raie vaso-motrice, abolition des réflexes tendineux, léger strabisme et mydriase. On note des troubles bulbaires : irrégularité du pouls qui bat à 130-160, respiration lente, suspirieuse. A la fin, surviennent des crises convulsives généralisées; la température constamment normale jusque là monte à 40° et la mort survient dans le coma le 3 mai 1901.

Durée. — Les accidents méningés ont duré 3 semaines environ.

P. L. — 3 ponctions successives ont donné le même liquide incolore, clair, renfermant seulement quelques rares lymphocytes.

Diagnostic clinique : d'abord méningite tuberculeuse, puis méningite sarcomateuse (surtout à cause des antécédents) et de l'absence de lymphocytose nette du liquide céphalo-rachidien).

Résumé anatomique. — A la vue, sarcome du nerf acoustique gauche, manchon néoplasique péri-médullaire surtout développé en avant; les méninges molles encéphaliques paraissent saines, sauf dans la région bulbo-protubérantielle où elles sont nettement épaissies. Le rocher, la région parotidienne et les ganglions du cou sont envahis par la même masse néoplasique.

Histologie. — Tumeur du nerf acoustique et métastases méningées : sarcome fuso-cellulaire typique, riche en granulations glycogéniques; tumeur cervicale : myxo-sarcome.

II. — Tumeurs cérébrales avec complications méningées banales.

Obs. XXX (personnelle). — Gliome central de l'hémisphère gauche. Méningite subaiguë et thrombo-phlébite des veines cérébrales et des sinus. Syndrome pachyméningitique. — Claude et Verdun : *Bull. Soc. méd. Hôp.* 1911, p. 538.

Résumé clinique. — Femme, 45 ans, alcoolique, entre à l'Hôpital Saint-Antoine pour des phénomènes de déficit global des fonctions psycho-motrices ayant débuté progressivement depuis plusieurs semaines.

A l'entrée (25 juin 1910). — Asthénie, torpeur, douleurs à l'occasion des mouvements avec raideur de la nuque, du tronc et des membres (raideur en partie volontaire), hémiplégie gauche incomplète, hyperesthésie généralisée, exagération des réflexes tendineux avec abolition des réflexes abdominaux, raie vaso-motrice; pas de fièvre ni de manifestations infectieuses.

Evolution. — Par crises : céphalées et vomissements ; constipation opiniâtre; torpeur et délire alternant avec des périodes de conscience relative.

Hémiplégie gauche permanente (avec signe de Babinski constamment positif), mais avec impotence très variable d'un jour à l'autre; parésie oscillante des membres du côté droit avec réflexe plantaire en extension pendant les derniers jours de la maladie; hyperesthésie permanente des téguments et des parties molles; exagération de tous les réflexes tendineux avec abolition des cutanés; assez fréquemment soubresauts musculaires et mouvements rythmés des membres paralysés ; pas de paralysies périphériques des nerfs crâniens; pupilles égales en mydriase avec stase papillaire bilatérale.

Raideur inconstante de la nuque et du tronc avec ébauche de Kernig dans les derniers jours.

Alternatives répétées d'amélioration et d'aggravation de tous les symptômes observés. Hypothermie avec pouls rapide (110-120). Coma terminal et mort le 24 juillet 1910.

Durée. — Environ un mois, après une période prodromique assez longue.

P.L. — 3 ponctions ont donné un liquide jaune ambré, légèrement fibrineux, très riche en albumine et privé de sucre, ne donnant pas les réactions des pigments hématiques, ne renfermant que de rares lymphocytes et quelque hématies (seulement dans la première ponction).

Diagnostic clinique. — Pachyméningite hémorragique chez une alcoolique, avec compression variable de la zone rolandique du côté droit.

Résumé anatomique. — Épaississement des méninges molles encéphaliques avec aspect opalin sur les plus grands sillons. Injection du réseau veineux superficiel avec gonflement et oblitération des collatérales et des sinus par des caillots blancs ou bigarrés. A la coupe : volumineuse tumeur diffuse de la région opto-striée du côté droit ; hydrocéphalie et état granuleux des ventricules remplis par un liquide rousseâtre. Pas de lésions macroscopiques de la moëlle.

Histologie. — La tumeur de l'hémisphère droit est un gliome qui s'infiltre jusque dans le cortex des circonvolutions temporo-sphénoïdales et présente en ce point de véritables ulcérations histologiques. Il n'y a pas de cellules néoplasiques dans les espaces sous-arachnoïdiens, mais les méninges molles cérébro-spinales sont infiltrées de cellules embryonnaires particulièrement abondantes à la base du cerveau et autour des veines thrombosées.

Obs. XXXI (inédite, dûe à l'obligeance de notre collègue et ami J. Thiers). — Sarcome du lobe frontal droit avec hémorragie centrale. Congestion méningée diffuse. Syndrome apoplectiforme avec réaction à la ponction lombaire.

Résumé clinique. — Femme d'une cinquantaine d'années entrée depuis quelques jours à l'Hôpital Lariboisière, salle Rabelais, pour des phénomènes de déficit psychique tombe brusquement dans le coma. On constate une résolution musculaire complète sans raideur ni convulsions ; les réflexes tendineux sont conservés bien que diminués, les réflexes cutanés abolis, le signe de Babinski positif des deux côtés ; les pupilles immobiles inégales (dr. > g.) ; les nerfs oculo-moteurs intacts ainsi que les autres nerfs crâniens. T. 39° ; P. 72 plein

et fort; R. 21 sans stertor. Mort 48 heures après l'ictus.

P. L. — Liquide sous tension modérée, limpide, légèrement jaune, renferme une grosse quantité d'albumine et ne réduit pas la liqueur de Fehling; à la cellule de Nageotte, on peut compter 6 à 7 lymphocytes par millimètre cube. Il existe en outre des hématies et des grosses cellules qui ne purent être identifiées.

Diagnostic clinique. — Hémorragie cérébrale.

Résumé anatomique. — Surfaces encéphaliques aplaties, ramollies et congestionnées; à la coupe du lobe frontal droit, tumeur en partie circonscrite avec un vaste foyer d'hémorragie centrale.

Histologie. — Sarcome fusocellulaire. Pas d'infiltration néoplasique des méninges.

Obs. XXXII. — Tumeur diffuse et ramollie du lobe droit du cervelet. Syndrome méningitique avec lymphocytose. — Achard et Laubry : *Bull. Soc. méd. Hôp.* 1901, XVIII p. 745.

Résumé clinique. — Homme, 38 ans, entre à l'Hôpital Tenon le 26 mars 1901 pour céphalées occipitales, asthénie profonde avec perte de connaissance et subdélire survenus depuis une quinzaine de jours à la suite d'une misère excessive.

A l'entrée. — Céphalalgie, torpeur, ventre un peu rétracté, dermographisme accentué.

Evolution. — Apparition de phénomènes méningés : raideur de la nuque, du tronc et des membres avec attitude en chien de fusil, clonus du pied et ébauche de Babinski; inégalité pupillaire sans paralysie des nerfs crâniens. Pas de fièvre ni de phénomènes infectieux, urines albumineuses 2 gr. par litre). Après une amélioration inattendue survient une crise convulsive généralisée qui emporte le malade. A ce moment, la température jusque là normale monta brusquement à 40°.

Durée. — Environ 3 semaines.

P. L. — Liquide clair, Δ = — 0,58, léger culot renfermant des lymphocytes.

Diagnostic clinique. — Méningite tuberculeuse.

Résumé anatomique. — Pas de méningite au moins à l'œil, nu. Tumeur de la grosseur d'une noix, à centre ramolli dans le lobe droit du cervelet.

Histologie. — La tumeur cérébelleuse est classée comme un endothéliome.

Obs XXXIII. — Gliome étendu et ramolli de l'hémisphère gauche. Méningite spinale subaiguë. Syndrome de tumeur cérébrale avec appoint méningé. — Gombault et Halbron : *Rev. neurol.* — 1903. p. 741.

Résumé clinique. — Homme, 52 ans, est pris 3 semaines avant d'entrer à l'hôpital de céphalées, de troubles du caractère et d'une parésie du bras droit. La paralysie se complète, et, malgré le traitement mercuriel, se constitue une hémiplégie droite progressive accompagnée de dysarthrie. Quelques signes méningitiques apparaissent puis, le malade présente une attaque apoplectiforme suivie de coma. Après une amélioration passagère, il tombe dans le coma, se cachectise et meurt environ 5 mois après le début des accidents.

P. L. — 2 ponctions donnent : la première (au moment de la crise apoplectiforme) un liquide clair contenant quelques hématies, de nombreux lymphocytes et d'abondants polynucléaires ; la seconde, un liquide clair contenant seulement quelques lymphocytes.

Diagnostic clinique. — Hésitant entre un ramollissement et une méningite tuberculeuse.

Résumé anatomique. — Gliome étendu et ramolli de l'hémisphère gauche envahissant largement les noyaux de la base, le trigone et le corps calleux, débordant à droite sur la couche optique et la tête du noyau coudé.

Histologie. — Gliome à petites cellules rondes avec néo-

formations vasculaires très abondantes. Autour de la moëlle, la pie-mère est épaissie, les vaisseaux dilatés et il existe une légère infiltration embryonnaire.

Obs. XXXIV. — Sarcome du pédoncule cérébelleux supérieur. Syndrome intra-crânien avec appoint méningé. Lymphocytose rachidienne. — Moindrot, Th. Lyon, 1904. Obs. 4.

Résumé clinique. — Homme, 23 ans, entre à l'hôpital le 4 mars pour céphalées, vomissements et troubles de la démarche ayant débuté un mois auparavant.

A l'entrée. — Il présente un état de raideur généralisée, surtout accusé aux membres inférieurs, de la raideur de la nuque avec signe de Kernig, une démarche paréto-spasmodique avec diminution de la force musculaire surtout à droite, un certain degré d'ataxie avec tendance à tomber à droite et en arrière; une grosse exagération de tous les réflexes tendineux avec clonus du pied bilatéral mais sans Babinski; il n'y a pas de troubles sensitifs ni de raie vaso-motrice, les réflexes cutanés sont normaux; rien aux nerfs crâniens, mais une stase papillaire bilatérale. On note un état saburrhal marqué des voies digestives, la température est normale, le pouls ralenti à 48-56.

Evolution. — Le malade se cachectise rapidement et meurt.

Durée. — Environ 6 semaines.

P. L. — 2 ponctions ont donné le même liquide clair renfermant la première fois une douzaine, la seconde fois 6 à 8 lymphocytes par champ.

Résumé anatomique. — Tumeur encapsulée du pédoncule cérébelleux supérieur s'étendant en arrière vers le IV^e^ ventricule et en avant dans le III^e^ ventricule, écartant la région interthalamique.

Obs. XXXV. — Gliome du IV^e^ ventricule. Leptoméningite cérébrale chronique. Syndrome ventriculaire. Réaction

leucocytaire à la ponction lombaire. — Stern : *D. Z. f. Nervenheilk.* 1908, XXXIV, p. 195.

Résumé clinique. — Garçon, 15 ans, présente une série de crises céphalalgiques avec vomissements et douleurs gastriques. Aucun signe de localisation lors de son entrée à l'hôpital. Au bout de 3 jours, violente crise de céphalées occipitales avec attitude de la tête en flexion forcée. Rien au fond de l'œil. Aucun trouble des réflexes. On pratique une ponction lombaire à la suite de laquelle le petit malade présente quelques troubles de la respiration et du pouls et meurt, 6 semaines après le début des accidents.

P. L. — Liquide légèrement hypertendu (320 mm.), notable hyperalbuminose, absence de sucre; nombreux leucocytes de différentes dimensions (environ 20 par champ) quelques hématies.

Diagnostic clinique. — Tumeur du IV^e^ ventricule (peut-être cysticerque).

Résumé anatomique. — Gliome du IV^e^ ventricule : un noyau appendu au vermis inférieur, un autre développé sur le plancher un peu à droite du calamus scriptorius, oblitérant le trou de Magendie. Hydrocéphalie avec état granuleux des ventricules cérébraux. Leptoméningite cérébrale chronique.

Histologie. — Gliome dur, peu vasculaire.

Obs. XXXVI. — Volumineux gliome de l'hémisphère gauche. Réaction leucocytaire à la P. L. — Karpas. *The Journal of. Nerv. and Mental Disease.* N. Y. 1908. XXXV, p. 787.

Résumé clinique. — Femme, 44 ans, présente une série de crises convulsives avec céphalées et vomissements, puis une hémiplégie droite progressive avec troubles de la marche et de la parole et peut-être hémianopsie du côté droit. Il existe de la douleur à la percussion du crâne à gauche et un léger degré de névrite optique. La malade tombe dans un état de

torpeur de plus en plus prononcée et meurt après des alternatives d'aggravation et d'amélioration répétées, environ 3 ans après les premiers accidents.

P. L. — Une seule ponction lombaire avait donné un liquide clair renfermant de la sérine et manifestant une légère leucocytose.

Résumé anatomique. — Tumeur infiltrée volumineuse occupant toute la région des noyaux gris de l'hémisphère gauche.

Histologie. — Gliome à petites cellules.

Obs. XXXVII. — Gliosarcome du pôle frontal droit. Lymphocytose nette. — Babinski, *Rev. Neurol.* 1909, XVII, 2e p., p. 665.

Résumé clinique. — Un homme de 52 ans est pris en décembre 1908, de céphalées frontales avec troubles visuels.

Le 5 février, on constate, outre les céphalées avec vomissements, un état de somnolence avec optimisme du caractère sans aucun signe de localisation ; les réflexes sont faibles ; il existe une stase papillaire bilatérale avec cécité presque totale. Une ponction lombaire montre une lymphocytose nette et l'on institue le traitement mercuriel ;

Le 12 février : aggravation : cécité plus complète, céphalées persistantes ;

Le 15 février : trépanation à gauche. On ne découvre pas de tumeur ;

Le 25 février : céphalées et stase un peu moins prononcées ;

Le 26 février : mort.

Durée. — 2 mois et demi environ.

Diagnostic clinique. — Tumeur du lobe frontal.

Résumé anatomique. — Tumeur infiltrée en plein lobe frontal droit de la grosseur d'un œuf de poule.

Histologie. — Gliosarcome (Monier-Vinard).

Obs. XXXVIII. — Grosse tumeur diffuse de l'hémisphère droit Modifications du liquide céphalo-rachidien. — Pallasse, *Lyon médical*, 1909, CXIII, p. 958.

Résumé clinique. — Homme, 48 ans, entre à l'hôpital, le 25 septembre 1909, pour céphalées survenues depuis 2 mois à la suite d'une perte brusque de connaissance.

A l'entrée. — Il n'existe aucun signe de localisation, la marche est lente, mal assurée, les réflexes rotuliens faibles; pas de douleur à la percussion du crâne, ni de Kernig; névrite papillaire bilatérale sans amaurose, grosse diminution de l'ouïe des deux côtés.

Le 1er octobre : céphalées persistantes. On pratique une ponction lombaire qui ne soulage que momentanément le malade qui meurt dans le marasme le 8 novembre, sans avoir eu de crises convulsives ni autre chose que de la torpeur et des crises de céphalées avec vomissements.

Durée. — Environ 3 mois avec une évolution oscillante.

P. L. — Liquide jaune ambré, limpide, très hypertendu, renfermant de nombreux globules rouges et quelques lymphocytes.

Diagnostic clinique. — Tumeur cérébrale avec « réaction inflammatoire méningée ».

Résumé anatomique. — Grosse tumeur diffuse du lobe temporo-sphénoïdal droit s'étendant de la pointe de ce lobe en avant à la limite du ventricule latéral en arrière, ne dépassant pas la scissure de Sylvius en haut, s'étalant à la base où elle affleure la corticalité.

Le ventricule est rempli de nombreux caillots; il existe une cavité hémorragique en dehors de la corne occipitale.

Obs. XXXIX. — Gliome du cervelet. Syndrome cérébelleux avec épisode méningé et réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Le Noir et Aine : *Bull. Soc. méd. Hôp.* 1910, p. 113 et 1911, p. 564.

Résumé clinique. — Jeune femme, 18 ans, enceinte de quelques semaines, grevée d'antécédents bacillaires, entre à l'Hôpital Saint-Antoine le 23 mars 1910, pour vomissements incoercibles dans un état d'obnubilation prononcée, survenus depuis quelques jours.

A l'entrée. — Malade fortement obnubilée, vomissant continuellement, couchée en chien de fusil avec forte photophobie. Un peu de raideur de la nuque avec ébauche de Kernig. Ventre rétracté; raie vaso-motrice. Inégalité pupillaire avec conservation des réflexes iriens; léger nystagmus; paralysie des VI[e] et VII[e] paires à gauche. Pas de paralysies des membres, réflexes tendineux faibles avec conservation des réflexes cutanés. T. : 38; P. : 76, régulier, bien frappé.

Evolution. — Dans le cours du mois de mai, persistance des symptômes méningés; on s'assure de l'absence de toute lésion auriculaire; l'examen ophtalmoscopique montre des papilles légèrement congestionnées sans stase. Il y a persistance de la paralysie des VI[e] et VII[e] paires gauches et peut-être un peu d'hémiparésie du même côté. La température se maintient à 37°, le pouls est plus fréquent entre 96 et 112. L'état général s'améliore.

En juin, reprise des accidents : céphalées, crises de vomissements qui s'améliorent vers la fin du mois.

Le 7 juillet, un nouvel examen montre une hémiasynergie avec hémiparésie gauches très manifestes, sans troubles de la sensibilité et avec une légère exagération des réflexes; mêmes symptômes oculaires, paralysie persistante du facial gauche, à type périphérique; de plus, surdité gauche très accentuée et anesthésie cornéenne du même côté.

Température normale; pouls toujours rapide entre 110 et 120.

A partir de ce moment, l'état de la malade subit des alternatives d'amélioration, puis d'aggravation, les symptômes méningés s'atténuent tandis que les troubles cérébelleux s'accentuent. La malade meurt à la fin du mois d'août 1910.

Durée. — Environ 3 mois.

P. L. — 4 ponctions successives pendant la « phase méningée » de la maladie.

La première donnait un liquide clair, légèrement teinté, sans hypertension, avec réaction albumineuse franche et une réaction leucocytaire manifeste (15 éléments, peu altérés, par champ) :

% Polynucléaires	67
Lymphocytes	22
Mononucléaires	11

La deuxième : un liquide clair contenant des éléments plus altérés :

% Polynucléaires	42
Lymphocytes	49
Mononucléaires	9

La troisième : un liquide clair légèrement hypertendu renfermant quelques éléments altérés (6 à 8 par champ).

% Polynucléaires	40
Lymphocytes	50
Mononucléaires	10

La quatrième enfin : un liquide clair, nettement hypertendu, renfermant une notable quantité d'albumine et quelques débris fibrineux, avec une leucocytose faible (4 à 6 éléments très altérés par champ).

% Polynucléaires	27
Lymphocytes	66
Mononucléaires	7

Diagnostic clinique. — Etat méningé subaigu d'origine indéterminée. Les antécédents et les résultats de la ponction lombaire faisaient penser à la tuberculose; l'apyrexie, l'absence de tout élément microbien dans le liquide céphalo-rachidien,

les résultats négatifs des épreuves tuberculineuses empêchaient de l'adopter.

Résumé anatomique. — Tumeur diffuse de l'angle ponto-cérébelleux du côté gauche, affleurant la surface au point d'émergence du trijumeau. Pas d'altérations sur les méninges environnantes.

Histologie. — Gliome avec vascularite oblitérante et vaste foyer nécrotique au centre de la tumeur.

Obs. XL (inédite). — Syndrome de tumeur cérébrale avec signes de localisation aux voies optiques. Réaction cytologique à la ponction lombaire. — Obs. due à l'obligeance de notre maître M. le Dr H. Claude.

F... Fr., 42 ans, entre à l'Hôpital Saint-Antoine le 16 nov. 1911 pour des céphalées violentes et répétées survenues, sans cause apparente, depuis environ 6 mois. Le début remonte au mois de mai 1911 où il éprouva pour la première fois pendant une demi-journée des maux de tête d'une violence extrême; depuis ce temps, les céphalées se sont reproduites presque quotidiennement par crises plus ou moins violentes et prolongées. Ce n'est que depuis quelques jours qu'elles se sont accompagnées de vomissements. En même temps s'est manifestée une baisse rapide de l'acuité visuelle avec crises d'obnubilation et d'amaurose transitoire.

A l'entrée, on ne constate d'autres signes de tumeur intracrânienne que ceux que révèle l'examen des yeux. Voici la note remise à M. le Dr H. Claude par M. le Dr Offret, à la suite d'un examen ophtalmologique très complet pratiqué quelques jours avant l'entrée du malade à Saint-Antoine :

« 1° : Examen subjectif.

I. — *Acuité visuelle* :

O. dr. / O.g. } = 0,4 assez diminuée ; non améliorée par des verres.

II. — *Champ visuel* :

O. dr. = absence de perception dans toute la moitié droite (partie externe).

O. g. = Gabsence de perception dans toute la moitié droite (partie interne).

Donc hémianopsie homonyme droite presque totale.

2° : Examen objectif.

I. — Pupilles (O. dr. et g.) : réflexes photomoteurs, consensuels et à la convergence = normaux ; réaction hémiopique = incertaine.

II. — Milieux transparents.

III. — Fond de l'œil : papilles = névrite œdémateuse bilatérale (stase papillaire).

Conclusions. — La névrite optique doit indiquer de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et doit faire penser avant tout à une tumeur intra-cérébrale (tumeur prise au sens le plus large) ; l'hémianopsie homonyme droite doit faire penser à une lésion du côté gauche (lésion basilaire, c'est-à-dire des bandelettes, ou lésion hémisphérique). — Un nouvel examen serait nécessaire pour revoir la réaction hémiopique. »

P. L. — Une ponction lombaire permit de recueillir un liquide clair sous tension probablement augmentée et renfermant des éléments très abondants : lymphocytes et mononucléaires. La réaction de Wassermann pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien fut négative.

Evolution. — Le malade fut soumis sans succès au traitement mercuriel pendant quelques semaines. Les signes communs d'hypertension intra-crânienne persistèrent sans changement. De temps à autre, on nota un peu de confusion mentale avec désorientation et obnubilation psychique. Pas de crises convulsives. Légère parésie du membre supérieur droit. Persistance des signes oculaires sans paralysie des nerfs crâniens.

Le 23 décembre : le malade est repris par sa famille.

Il ne tarde pas à mourir (dans le cours du mois de janvier

1912). Il n'y eut pas d'examen anatomique, mais tout porte à croire ici à une tumeur intra-crânienne de nature néoplasique (absence de toute manifestation tuberculeuse ou syphilitique, réaction de Wassermann négative, etc..) Ce néoplasme siégeait probablement dans la région rétro-lenticulaire de l'hémisphère gauche, occasionnant l'hémianopsie homonyme et les signes parétiques du côté droit. L'absence de tout symptôme basilaire permet d'éliminer ici une localisation aux bandelettes aussi bien que la dissémination méningée et nous croyons pouvoir faire rentrer ce fait avec la plus grande vraisemblance, dans le groupe des tumeurs de la base des hémisphères avec complication méningée banale.

CONCLUSIONS

I. — Un certain nombre de tumeurs cérébrales primitives peuvent s'accompagner à l'autopsie d'altérations méningées plus ou moins étendues : ces altérations sont tantôt banales, tantôt spécifiques, c'est-à-dire néoplasiques ;

Les unes se développent particulièrement autour des tumeurs diffuses et volumineuses des hémisphères et de l'étage postérieur.

Les autres compliquent généralement des néoplasmes intra ou juxta-ventriculaires. Ces dernières, seules, sont susceptibles de déterminer sur le névraxe qu'elles enveloppent des lésions secondaires dont l'étendue et l'intensité sont proportionnelles à la durée de l'évolution.

II. — Les premières se traduisent en clinique par des signes d'irritation méningo-radiculaire diffuse et des réactions banales du liquide céphalo-rachidien; ces symptômes d'appoint peuvent créer pour le diagnostic de la tumeur quelques difficultés spéciales.

Les autres revêtent tantôt la forme d'une méningite aiguë ou subaiguë (forme méningée des tumeurs cérébrales), tantôt des formes frustes ou ectopiques qui ne

peuvent être mises en évidence que par l'examen objectif; la première de ces formes a généralement été confondue avec une méningite tuberculeuse; les autres sont souvent passées inaperçues ou bien ont été prises pour des manifestations de syphilis diffuse des centres nerveux. Ces complications néoplasiques déterminent le plus souvent des modifications du liquide céphalo-rachidien qui sont elles-mêmes tantôt banales, tantôt spécifiques et, dans ce dernier cas, pathognomoniques.

III. — Dans la pratique, il y a lieu de tenir compte des complications méningées des tumeurs cérébrales :

1° Pour le diagnostic d'un certain nombre d' « états méningés » subaigus;

2° Au cas de néoplasie intra-crânienne reconnue, dans la discussion de la nature, du siège et de l'étendue des lésions : la constatation de signes méningés doit faire craindre soit une tumeur volumineuse, soit une tumeur diffusée aux espaces arachnoïdo-pie-mériens et doit engager à limiter l'action chirurgicale aux interventions palliatives.

Vu : Le Président,
DÉJERINE

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne saurions donner ici la référence de tous les articles consultés pour cette étude et n'avons conservé dans cet Index que celle des auteurs cités dans le texte ou dans les notes. On trouvera principalement dans les articles de Grund et de Rach une bibliographie très complète sur la sarcomatose et la gliomatose diffuse des méninges; dans ceux de Siefert, Hoffmann et Lissauer celle des publications parues jusqu'en 1911 sur la « méningite » carcinomateuse.

Achard et **Laubry**. — Tumeur du cervelet prise pour une méningite tuberculeuse. *Bull. Soc. méd. Hôp.* 1901. XVIII, 3e s., p. 745.

Askanazy. — *Verhandl. der deutschen patholog. Gesellschaft.* 1903, V, p. 167.

Babinski. — Deux cas de tumeur cérébrale du lobe frontal. *Rev. Neurol.* 1909, XVII, 2e p., p. 665.

Von Balogh (**P.**). — Beiträge zur Bestimmung. des cytodiagnostichen Wertes des Liquor cerebro-spinalis. *Wiener. Kl. W*, 1906, p. 418.

Barnes St.). — Diffuse sarcomatous infiltration of the spinal pia mater. *The Brain.* 1905, XXVIII, p. 30.

Batten (**F.**). — Diffuse sarcomatosis of the brain and spinal cord. *Proceedings of the Royal Soc. of Med. London.* nov. 1908, II, p. 12.

Blanchetière et **Lejonne**. — Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien sans éléments cellulaires dans un cas de sarcome de la dure-mère. *Gaz. des Hôp.* 1909, LXXXII, p. 1303.

Borst (**M.**). — *Die Lehre von der Geschwülsten.* Wiesbaden 1902. T. I.

Borst (**M.**). — Geschwülste des Rückenmarks. *Lubarsch-Ostertags Ergebnisse des allg. Pathol. und path. Anatomie...* 1903, IX, 1te Abt.

Bruns (**L.**) — *Die Geschwülste des Nervensystems.* Berlin 1908.

Busch. — Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Haüte des centralen Nervensystems. *D. Z. f. Nervenheilk.* 1897, IX, p. 114.

Cade et **Bancel**. — Tumeur kystique du lobe médian du cervelet. *Lyon médical*, 29 nov. 1903, T. CI.

Carnot (**P.**) et **Baufle** (**P.**). — Tumeur cérébrale avec syndrome méningé (sarcome du frontal avec granulie cancéreuse des méninges) *Bull. Soc. méd. Hôp.* 1911. XXVIII (3e série) 2e sem., p. 535.

Cawadias (**P.**). — Sarcome dure-mérien cérébral. *Bull. et Mém. Soc. Anat.* 1908. X (6. s.), p. 346.

Chabrol (**E.**). — Sarcome du IVe ventricule. *Rev. neurol*, 1909. XVII, p. 945.

Claude (**H.**) et **Verdun** (**M.**). — Syndrome méningé subaigu avec réaction leucocytaire aseptique du liquide céphalo-rachidien au cours des hémorragies cérébrales frustes sous-épendymo-corticales. *Bull. Soc. méd. Hôp.* 1911. XXVIII (3e s.), 2e sem., p. 68.

Claude (**H.**) et **Verdun** (**M.**). — Syndrome pachyméningitique : gliome central du cerveau; thrombo-phlébite des veines cérébrales et des sinus. *Bull. Soc. méd. Hôp.* 1911. XXVIII (3e s.), 2e sem., p. 538.

Coupland (**S.**) et **Pasteur** (**W.**). — Two cases of diffuse sarcoma of the spinal pia mater. *Trans. of the path. Soc. London.* 1887, XXXVIII, p. 26.

Dercum (**F.X.**). — Sarcoma of the cerebellum; sarcomatous infiltration of the spinal pia. *J. of Nerv. and Mental Disease.* N. Y. 1906, XXXII, p. 169.

Dufour (**H.**). — Méningite sarcomateuse diffuse avec envahis-

sement de la moëlle et des racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien. *Rev. Neurol.* 1904, T. XII, p. 104.

Facchini. — Un caso di sarcomatosi diffusa metastatica della pia meninge cerebrale e spinale con caratteristico reperto cito-diagnostico del liquido cefalo-rachidiano. *Il Policlinico*, 1908 (Pratica), p. 997.

Finkelnburg (R.) — Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1902, XXI, p. 438. (Obs. 8, p. 452).

Fischer (O.) — Ueber ein selten mächtig entwickeltes Glioma sarcomatodes des Rückenmarks, *Zeitsch. f. Heilkunde* 1901, XXII (2e p.) p. 344.

Gauer (W.) — *Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren* Inaug.-Diss. Königsberg, 1906.

Geipel. — Sarkomatose der Meningen. *Münch. med. Wochsch*, 1906, p. 1183.

Gombault et **Halbron**. — Hémiplégie droite progressive. Début par une monoplégie brachiale; dépression intellectuelle; attaque apoplectiforme; leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Tumeur cérébrale. *Rev. Neurol.* 1903, T. XI, p. 741.

Graeffner. — Demonstrationen einiger Tumoren des Centralnervensystems. *Berl. Kl. Wochsch.*, 1904, p. 1307.

Grünbaum (A.) — A case of sarcomatous (endotheliomatous) leptomeningitis. *Tracts of Path. Soc. London*, 1906, LVII, p. 313.

Grund (G.) — Ueber diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1906. XXXI, p. 283.

Guillain (G.) et **Verdun** (M.). — La forme méningée des tumeurs cérébrales. *Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1911, XXVIII (3e s.) 2e sem., p. 521.

Hadden (W. B.) — A case of chronic cerebro-spinal meningitis. *Trans. of. the Path. Soc. London.*, 1885. XXXVI, p. 13.

Haeger (E.). — Ausgebreitetes Endotheliom der inneren Meninge des Gehirns. *Monatsschrift f. Psch. und Neurol.*, 1911. XXX. p. 86.

Heilig. — Ueber Pigmenterythrocytose der Cerebrospinalflussigkeit. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurol.* 1911. XXIX, p. 96.

Henkel. — Untersuchungen der Cerebrospinalflussigkeit bei Geistes und Nervenkrankheiten. *Archiv f. Psych. und Nervenkrankheiten* 1907. XLII, p. 327.

Henneberg (R.). — Ueber das ependymäre Gliom. *Berl. Kl. Wochsch* 1905, p. 1318.

Hoffmann (H.). — Beitrag zur Kenntnis der Krebsmetastasen in den Hirnhauten. *Ztsch. f. Krebsforschung* 1909, VII, p. 655.

Jakob (A.). — Kasuistischer Beitrg zur Lehre von den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und von der diffusen Sarkomatose der Meningen des Zentralnervensystems. *Ztsch. f. die gesammte Neurol. und Psych.* 1910, III, p. 249.

Jumentié (J.). — *Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux*, Thèse Paris, 1911.

Karpas (M. J.). — Report of a case of brain tumor with autopsy. *The Journal of Nerv. and Mental Disease.* N. Y. 1908, XXXV, p. 787.

Kauffmann. — Diffuse sarcoma of spinal corol. *The Birmingham Medical Review*, 1911, LXIX, p. 184.

Klieneberger (O. L.). — Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren (Xanthochromie, Fibringerinnung und Zellvermehrung der Cerebrospinalflussigkeit). *Monatsschirft für Psych und Neurol.* 1910, XXVIII, p. 346.

Lemcke (G.). — Ueber Gliome in Cerebrospinalsystem und seinen Adnexen. *Langenbecks-Archiv für klinische Chirurgie*, 1881, XXVI, p. 525.

Le Noir (P.) et **Aine** (E.). — Paralysies multiples au cours

d'une méningite subaiguë probablement tuberculeuse. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 1910, XXVII (3e s.), 2e sem., p. 112.

Le Noir (P.) et **Aine** (E.). — Tumeur cérébrale avec réaction méningée clinique et cytologique. *Bull. Soc. méd. Hôp.*, 1910, XXVIII (3e s.), 2e sem., p. 564.

Lenz (G.). — Ein Fall von diffus ausgebreiteter Sarkombildung der Pia mater spinalis. *Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und z. allg. Pathol.*, 1896, XIX, p. 663.

Lereboullet (S.). — Sarcome généralisé de la pie-mère bulbo-protubérantielle et spinale ayant simulé la méningite tuberculeuse. *Bull. Soc. Paediatrie*, 1902, III, p. 278.

Léri (A.) et **Catola** (G.). — Epitheliome de la moëlle : le diagnostic cytologique. *Rev. neurol.* 1905, XIV, p. 768.

Lissauer (M.). — Zur Kenntnis der Meningitis carcinomatosa. *D. med Wochsch.* 1911. 1er sem., p. 16.

Lobeck (G.). — *Beitrag zur Kenntnis der diffusen Sarkome der pia mater.* Inaug.-Diss. Leipzig, 1901.

Loeper M.) et **Crouzon** (O.). — Sarcome cérébral et sarcomatose du liquide céphalo-rachidien. *Clinique médicale de l'Hôtel Dieu. Clinique et Laboratoire.* Paris 1906 (Masson), p. 316.

Mac Carthy (G.) et **Meyers** (K.). — Carcinomatosis of the meninges. *The N.-Y. Med. Journal.* 1908, LXXXVII, p. 191.

Martens (M.). et **Seiffer** (W.). — Zur Pathologie der Kleinhirnsgeschwülste (Multiple ependymäre Gliom). *Berl. M. Woch.* 1908, p. 1477.

Meyer E. — Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes-und Nerven-Krankheiten. *Arch. f. Psych. und Nervenk.* 1907. XLII, p. 971.

Moindrot (F. H.). — *De la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales.* Thèse Lyon, 1903-04.

Niedner et **Mamlock**. — Ueber die Cytodiagnose. *Berl. kl. Wochsch.* 1905, p. 187.

Nonne M. — Ueber die diffuse Sarakomtose der Pia mater

des ganzen Centralnervensystems. *D. Z. f. Nervenheilk.* 1902, XXI, p. 396.

Nonne (M.). et **Holzmann** (W.) — Weitere Erfahrungen uber dem Wert der neueren cytologischen, chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Hirns und des Rückenmarks. *D. Z. f. Nervenheilk*, 1909, XXXVII, p. 211.

Ollivier (C. P.) — *Traité des maladies de la moëlle épinière*, Paris, 1837, tome II, obs. 138, p. 490.

Oppenheim (H.) — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* Berlin 1908, T. II.

Oppenheim Erb. et **Schonborn**, in **Oppenheim** (H.). — *Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems.* Berlin 1907. (obs. 9, p. 134).

Pallasse. — Gliome du lobe temporal droit avec surdité bilatérale et réaction inflammatoire méningée. *Lyon médical*, 1909, CXIII, p. 958.

Pels-Leusden. — Ueber einen eigenthümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks mit Uebergreifen auf die weichen Haüte des Rückenmarks und Gehirns. *Zieglers Beiträge z. path. Anat. und allg. Pathol.*, Iéna 1898, XXII, p. 69.

Pfersdorff (K.). — *Zwei Sarkome der weichen Ruckenmarkshaüte*, Inaug.-Diss. Strasbourg 1910.

Philippe, Cestan et **Oberthür.** — Sarcomes et sarcomatose du système nerveux. *Congrès des méd. alién. et neurol.* 12e session, Grenoble 1902, vol. II, p. 175.

Prantois (V.). et **Etienne** (G.). — Sarcome primitif des ventricules du cerveau. *Archives de Neurologie*, 1894, XXVII.

Quincke (H.). — Zur Pathologie der Meningen. *D. Z. f. Nervenheilk*, 1910, XL, p. 78.

Rach (E.). — Ueber primäre Sarkomatose der inneren Haüte des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. *Zeitsch. f. Heilk.*, 1907, XXVIII, suppl. Heft., p. 78.

Ravenna (**F.**). — Sulla sarcomatosi meningea. *Rivista veneta di scienze mediche*. Venezia, 1911, LIV, p. 3.

Redlich (**E.**). — Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulst-bildungen der Pia mater des Zentralnervensystems. *Jahrbücher f. Psych. und Neurol.* 1905, XXVI, p. 851.

Richter. — Ueber einen Fall von multiplen Sarkom der inneren Meningen des Centralnervensystems. *Prager med. Wochsch.* 1886, p. 213.

Rindfleisch (**W.**). — Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn-und Rückenmarks-haüte mit characteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. *D. Z. f. Nervenheilk.* 1904, XXVI, p. 135.

Rosenblath (**W.**). — Ein Beitrag. zur Lehre von den Geschwülsten des Zentral-nervensystems. *D. Z. f. Nervenheilk.* 1906, XXXI, p. 335 (obs. 9, p. 385).

Samele (**E.**). — Beitrag zur Kenntnis der Zytologie der Cerebrospinalflüssigkeit bei Nervenkranken. *Ztsch. f. Kl. Medizin.* 1906, p. 262.

Saxer. — Unter dem Bilde einer Meningitis verlaufende karzinomatose Erkrankung der Gekirn-und Rückenmarkshaüte. *Verhandl. der deutschen pathol. Gesellschaft.* 1903. V, p. 161.

Schataloff et **Nikiforoff**. — *Wjestnik Psychiatrii.* 1887.

Schlagenhaufer (**Fr.**). — Primäres Sarkom des Rückenmarks mit sarkomatöser Infiltration der Pia des Rückenmarks und des Gehirns. *Arbeiten aus dem Institut für Anat. und Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität* (*Obersteiner*) 1900, VII, p. 208.

Schlesinger (**H.**) — *Beiträge zur Klinik der Rückenmarks und Wirbel-tumoren.* Iena 1898. (obs 32, p. 168).

Scholz (**W.**). — Meningitis carcinomatosa. *Wiener Kl. Wochsch.* 1905, p. 1231.

Schröder. — *Monatsschrift für Psychiatrie.* 1899, VI, p. 352.

Schultze (**Fr.**). — Ein Fall von eigenthümlicher multipler Ge-

schwulst-bildung des centralen Nervensystems und seiner Hüllen. *Berl. Kl. Wochsch.* 1880, p. 523.

Schulz (R.). — Primäres Sarkom der Pia mater der Rückenmarks in seiner ganzen Länge. *Archiv. fur. Psych.* 1885, XVI p. 592.

Schupfer (F.). — Uebereinen Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen mit ausgedehnter, einen grossen Teil des Rückenmarks umgürtender Metastase. *Monatsschrift. f. Psych. und Neurol.* 1908. XXIV, p. 63.

Schütz. (O.). — Beitrag zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Hirnhaüte. *Monatsschrift. f. Psych. und Neurol.* — 1909, XXV, p. 138.

Sicard (J. A.) et **Gy** (A.). — Méningite sarcomateuse à prédominance bulbo-protubérantielle. Cyto-diagnostic rachidien néoplasique. *Revue Neurol.* 1908, XVI, p. 1245.

Siefert (E.). — Ueber die multiple Karzinomatose des Centralnervensystems. *Münch. med. Wochsch.* 1902, p. 826 et *Archiv f. Psch.* 1903, XXXVI, p. 720.

Siemerling. — Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. *Berl. Kl. Wochsch.* 1908, p. 633, 700.

Spiller (W. G.). — Gliomatosis of the pia and metastasis of glioma. *The Journal of Nervous and Mental Disease.* 1907, XXXIV, p. 297.

Spiller (W. G.) et **Hendrickson** (W. F.). — A report of two cases of multiple sarkomatosis of the central nervous system and of a case of intramedullary primary sarcoma of the spinal cord. *American Journal of the med. Scienc.* 1903, CXXVI, p. 10.

Stadelmann (E.). — Zur Diagnose der Meningitis carcinomatosa. *Berl. Kl. Wochsch.* 1908, 2e sem, p. 2262.

Stern (A.). — Ueber Tumoren des vierten Ventrikels. *D. Z. f. Nervenheilk.* 1908, XXXIV, p. 195.

Strassner (H.). — Ueber die diffusen Geschwülste der weichen Rückenmarkshaüte mit besonderer Berücksichti-

gung der extramedullären Gliomatose. *D. Z. f. Nervenheilk.* 1909. XXXVII, p. 305.

Strauss (I.). — Report of a glioma of the brain involving the pia mater. *N. Y. Med. Journal.* 1908, LXXXVIII, p. 1079.

Stursberg (H.). — Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen. *D. Z. f. Nervenheilk.* 1907. XXXIII, p. 68.

Schwarz (E.) et **Bertels** (A.). — Ueber « Meningitis » carcinomatosa. *D. Z. f. Nervenheilk* 1911. X LII, p. 85.

Turner (C.). — Sarcomatous growth in the fourth ventricle of the brain; secondary nodules of growth on the posterior surface of the spinal cord. *Trans. of Path. Soc. London* 1885. XXXVI, p. 21.

Weaver (G.). — Diffuse sarcoma of the cerebral and spinal pia mater. *The Journal of experimental Medicine.* N. Y., III., p. 669.

Westphal (A.). — Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und des Rückenmarks-haüte. *Archiv. f. Psych. und Nervenkrankh.* 1894, XXVI, p. 770.

Widal (F.) et **Abrami** (P.). — Cytodiagnostic du cancer des centres nerveux. Présence de cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien. Endocardite végétante cancéreuse. *Bull. Soc. méd. Hôp.* 1908, XXV (3e série), 1e sem., p. 335.

TABLE DES MATIÈRES

NTRODUCTION 11

HISTORIQUE 13

PREMIÈRE PARTIE. — **Étude anatomique** 19
§ I. — *Altérations méningées banales* 20
§ II. — *Altérations méningées néoplasiques* 27

DEUXIÈME PARTIE. — **Étude clinique** 51
§ I. — *Complications banales* 51
A. Manifestations cliniques 51
B. Modifications du liquide céphalo-rachidien. . . . 53
§ II. — *Complications néoplasiques* 53
A. Manifestations cliniques 53
1. Forme méningitique 54
2. Formes frustes et ectopiques 59
B. Modifications du liquide céphalo-rachidien. . . . 61
1. Modifications physico-chimiques. 62
2. Modifications cytologiques. 67

TROISIÈME PARTIE. — **Déductions pratiques** 71
§ I. — *Applications au diagnostic des « États méningés » subaigus* 71
§ II. — *Applications au diagnostic étiologique et anatomique des tumeurs intra-crâniennes en général.* 76

OBSERVATIONS 83

CONCLUSIONS 137

BIBLIOGRAPHIE 139

COULOMMIERS
Imprimerie Dessaint et Cie